



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO DESLOCAMENTO DO ABOMASO NUMA
EXPLORAÇÃO LEITEIRA DA REGIÃO DE MONTEMOR-O-VELHO

RITA ISABEL NUNES GORDO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Pof. Dr. Miguel Saraiva Lima

Prof. Dr. José Pedro Lemos

Prof. Dr. Armando Panhanha Serrão

Dr. José António Ferreira Neves

ORIENTADOR

Dr. José António Ferreira Neves

CO-ORIENTADOR

Prof. Dr. Armando Panhanha Serrão

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO DESLOCAMENTO DO ABOMASO NUMA
EXPLORAÇÃO LEITEIRA DA REGIÃO DE MONTEMOR-O-VELHO

RITA ISABEL NUNES GORDO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Pof. Dr. Miguel Saraiva Lima

Prof. Dr. José Pedro Lemos

Prof. Dr. Armando Panhanha Serrão

Dr. José António Ferreira Neves

ORIENTADOR

Dr. José António Ferreira Neves

CO-ORIENTADOR

Prof. Dr. Armando Panhanha Serrão

2009

LISBOA

Ao David, ao Sr. Nunes, ao avô Gordo e ao Pedro

Agradecimentos

Agradeço ao Dr. José Neves, a pessoa que mais e melhor me transmitiu conhecimento e paixão pela arte da Medicina Veterinária. Obrigada pela paciência, pela confiança que depositou em mim, por todos os sábios ensinamentos e principalmente pelo excelente exemplo de carácter profissional e pessoal.

Agradeço ao Licínio e à Cina que sempre me apoiaram e muito me ensinaram durante o estágio.

Ao Professor Doutor Armando Panhanha Serrão agradeço a dedicação, disponibilidade e simpatia nos múltiplos momentos em que precisei da sua ajuda para realizar esta dissertação. Agradeço ainda todos os conhecimentos que tão bem me transmitiu ao longo do curso.

Agradeço à minha família em especial à minha mãe, à avó Isabel, avô Manuel José e ao meu pai pela constante presença e dedicação.

A todos os meus amigos que me acompanharam nos altos e baixos destes 6 anos, dos quais tenho de destacar a Vanessa, Maguinha e Diana, a Marta, o Pedro Miguel e a Carlota, a budapestiana Clara e todos os meus amigos de Évora.

Ao João por tudo.

Resumo

Contribuição para o estudo do deslocamento do abomaso numa exploração leiteira da região de Montemor-o-Velho

O deslocamento do abomaso é a patologia que mais frequentemente requer cirurgia abdominal em vacas leiteiras podendo, no entanto, afectar bovinos de qualquer idade e sexo. O deslocamento pode dar-se à esquerda (DAE) ou à direita (DAD), sendo este último por vezes complicado por torção ou vólvulo abomasal (VA). Entre estes, o mais frequente é o deslocamento à esquerda. Apesar de se tratar de uma doença descoberta no século XX, o facto de ter uma etiologia multifactorial faz com que seja uma afecção difícil de controlar. É uma patologia do periparto e, por isso, surge directamente associada ao manejo nutricional, principalmente àquele praticado no período de transição.

Os contributos considerados essenciais para o DA são a atonia e a acumulação de gás abomasal, que consequentemente levam à distensão do órgão. São vários os factores de risco que favorecem a ocorrência do DA, entre eles destacam-se: o manejo alimentar, com especial atenção para a relação concentrado/forragem, níveis de NDF, fibra bruta e tamanho das partículas; idade, sexo, genética (raça, profundidade corporal), condições climatéricas, doenças concomitantes (cetose, hipocalcémia, retenção placentária, metrite, fígado gordo, mastite, patologia podal).

Os sinais clínicos são comuns a diversas afecções, sendo importante a acentuada diminuição na produção de leite. O diagnóstico é baseado na auscultação associada a percussão, sendo audível uma ressonância metálica, e ainda na auscultação associada à sucussão, o que permite ouvir fluidos e sons de “chapinhar”. A correcção do deslocamento mais segura e que mais recidivas evita é a cirúrgica, para a qual estão descritas diversas técnicas. As perdas produtivas enunciadas e os encargos associados ao acompanhamento médico-veterinário fazem com que esta patologia tenha elevada importância económica.

A prevenção desta doença está dependente do controlo dos vários factores de risco enunciados, procurando proporcionar uma boa adaptação do sistema digestivo, e evitar o desequilíbrio de nutrientes (principalmente energético, proteico e de cálcio), a imunossupressão durante o periparto e a diminuição da ingestão de matéria seca.

Palavras-chave: deslocamento do abomaso, vacas leiteiras, periparto, manejo nutricional, doenças concomitantes.

Abstract

Contribution for the study of abomasal displacement in a Montemor-o-Velho dairy farm

Abomasal displacement is the pathology that most frequently requires abdominal surgery in dairy cattle, although it may affect cattle of all ages and sexes. The displacement can occur both to the left and the right, being this last at times complicated by torsion or abomasal volvulus. Between the two of them, it is the displacement to the left that occurs more often.

Despite having been discovered in the 20th century, its multifactorial etiology makes it difficult to control. It's a peripartum pathology and is thus directly associated with nutritional management programs, in particular those of the transitional period.

Contributes that are considered essential for the abomasal displacement are atony and gas accumulation in the abomasum, which consequently lead to organ distension. Many risk factors favour the occurrence of abomasal displacement, namely: feeding management, with particular focus on the forage-concentrate ratio, NDF levels, crude fiber and particles sizes; age, sex and genetics (breed and corporal depth), weather conditions and concomitant diseases (ketosis, hypocalcaemia, retained placenta, metritis, fatty liver, mastitis, claw problems)

Its clinical signs are common to many diseases, being very important the marked drop in milk production. The diagnosis is based on auscultation associated to percussion, resulting in an audible metallic resonance. It can also be made by auscultation associated to ballottment, which allows the listening of fluid-splashing sounds. The safest displacement correction and the one which avoids the most relapses is the surgical one, for which many techniques have been described. Productive losses and the expenses related to veterinary monitoring make this a particularly important pathology, economics-wise.

Its prevention depends on the control of the many risk-factors mentioned above, in an attempt to provide a good adaptation of the digestive system, avoiding unbalanced nutrition (mainly energetic, protein-wise and calcium-wise), immunosuppression during the peripartum period and the reduction in dry matter ingestion.

Key words: abomasal displacement, dairy cattle, peripartum, nutritional management, concomitant diseases.

Índice

Dedicatória.....	i
Agradecimentos	iii
Resumo.....	v
Abstract.....	vii
Índice.....	ix
Lista de Figuras.....	xiii
Lista de Tabelas.....	xiii
Lista de Abreviaturas e Siglas.....	xv
Introdução.....	1
Parte I – Casuística.....	2
1. Introdução.....	2
2. Casuística	2
3. Casuística da espécie bovina.....	3
3.1. Profilaxia médica.....	3
3.2. Clínica médica.....	4
3.2.1. Aparelho reprodutor.....	5
3.2.2. Aparelho digestivo	6
3.2.3. Controlo reprodutivo	6
3.2.4. Patologias da glândula mamária.....	7
3.2.5. Aparelho cárdio-respiratório.....	7
3.2.6. Patologias metabólicas.....	8
3.2.7. Aparelho músculo-esquelético.....	8
3.2.8. Outras patologias.....	9
3.2.9. Outras intervenções.....	10
3.3. Clínica cirúrgica.....	11
4. Casuística da espécie ovina.....	12
4.1. Profilaxia médica.....	12
4.2. Clínica médica.....	12
4.3 .Clínica cirúrgica.....	13
5. Casuística da espécie caprina.....	14
5.1. Profilaxia médica.....	14
5.2. Clínica médica.....	14
5.3. Clínica cirúrgica.....	14
6. Casuística da espécie suína.....	15
6.1. Profilaxia médica.....	15
6.2. Clínica médica.....	15
6.3. Clínica cirúrgica.....	16
7. Casuística da espécie asinina.....	16
8. Casuística da espécie canina.....	16
8.1. Profilaxia médica.....	17
8.2. Clínica médica.....	17
8.3. Clínica cirúrgica.....	18
9. Casuística da espécie felina	18

Parte II – Revisão bibliográfica.....	19
1. Anatomia do estômago dos ruminantes.....	19
1.1. Abomaso.....	19
1.1.1. Conformação externa.....	19
1.1.2. Confromação interna.....	20
1.1.3. Funções.....	20
1.2. Estrutura.....	21
1.2.1. Serosa.....	21
1.2.2. Muscular.....	22
1.2.3. Muscosa.....	22
1.3. Omentos.....	22
1.4. Vascularização.....	23
1.4.1. Artérias.....	23
1.4.2. Veias.....	24
1.4.3. Linfonodos.....	24
1.5. Inervação.....	25
1.6. Estômago dos vitelos.....	26
2. Deslocamento do Abomaso.....	27
2.1. Introdução.....	27
2.2. Deslocamento do abomaso à esquerda.....	27
2.2.1. Etiopatogenia.....	27
2.2.2. Epidemiologia.....	29
2.2.2.1. Incidência.....	29
2.2.2.2. Factores de risco.....	30
2.2.2.2.1. Dieta.....	30
2.2.2.2.1.1. Maneio e nutrição no pré-parto.....	30
2.2.2.2.1.2. Dieta rica em concentrado	31
2.2.2.2.1.3. Fibra bruta na dieta.....	32
2.2.2.2.1.4. Controlo da manjedoura.....	33
2.2.2.2.2. Factores de risco animal.....	33
2.2.2.2.2.1. Raça e idade.....	33
2.2.2.2.2.2. Estação do ano.....	34
2.2.2.2.2.3. Influência climatérica.....	34
2.2.2.2.2.4. Produção leiteira.....	35
2.2.2.2.2.5. Final da gestação.....	35
2.2.2.2.2.6. Doenças concomitantes.....	36
2.2.2.2.2.7. Cetose subclínica pré-existente.....	37
2.2.2.2.2.8. Hipocalcémia.....	37
2.2.2.2.2.9. Dados metabólicos predisponentes a DAE.....	38
2.2.2.2.2.10. Predisposição genética.....	38
2.2.2.2.2.11. Alterações neuronais.....	38
2.2.2.2.2.12. Variados factores de risco animal.....	39
2.2.2.3. Importância económica.....	39
2.2.3. Sinais clínicos.....	39
2.2.4. Alterações metabólicas e hematológicas.....	41
2.2.5. Diagnóstico.....	44
2.2.5.1. Diagnóstico diferencial.....	45
2.2.6. Tratamento.....	46
2.2.6.1. Terapêutica médica.....	46

2.2.6.2. Terapêutica cirúrgica.....	49
2.2.6.2.1. Omentopexia paralombar direita	49
2.2.6.2.1.1.Procedimentos pré-cirúrgicos.....	49
2.2.6.2.1.2. Técnica cirúrgica.....	50
2.2.6.2.1.3. Procedimentos pós-cirúrgicos.....	52
2.2.6.2.2. Abomasopexia paramedial direita.....	52
2.2.6.2.2.1. Procedimentos pré-cirúrgicos.....	52
2.2.6.2.2.2. Técnica cirúrgica.....	53
2.2.6.2.2.3. Procedimentos pós-cirúrgicos.....	54
2.2.6.2.3. Abomasopexia paralombar esquerda.....	55
2.2.6.2.3.1. Procedimentos pré-cirúrgicos.....	55
2.2.6.2.3.2. Técnica cirúrgica.....	55
2.2.6.2.3.3. Procedimentos pós-cirúrgicos.....	57
2.2.6.2.4. Omentopexia paralombar esquerda (ou método de Utrecht).....	58
2.2.6.2.5. Abomasopexia percutânea com sutura de barras.....	58
2.2.6.2.5.1. Procedimentos pré-cirúrgicos.....	58
2.2.6.2.5.2. Técnicas cirúrgicas.....	59
2.2.6.2.5.3. Procedimentos pós-cirúrgicos.....	59
2.2.6.2.6. Abomasopexia percutânea cega.....	60
2.2.6.2.6.1. Procedimentos pré-cirúrgicos.....	60
2.2.6.2.6.2. Técnica cirúrgica.....	61
2.2.6.2.6.3. Procedimentos pós-cirúrgicos.....	61
2.2.6.2.7. Abomasopexia percutânea com sutura de barras por laparoscopia.....	61
2.2.6.2.7.1. Procedimentos pré-cirúrgicos.....	61
2.2.6.2.7.2. Técnicas cirúrgicas.....	62
2.2.6.2.7.3. Procedimentos pós-cirúrgicos.....	63
2.2.6.3. Outras acções pós-cirúrgicas correctivas de DAE.....	65
2.2.7. Prognósticos e complicações.....	66
2.2.8. Prevenção e controlo.....	67
2.3. Deslocamento do abomaso à direita e vólculo abomasal.....	69
2.3.1. Etiopatogenia.....	69
2.3.2. Epidemiologia.....	71
2.3.2.1. Incidência.....	71
2.3.2.2. Factores de risco.....	71
2.3.2.3. Importância económica.....	71
2.3.3. Sinais clínicos.....	71
2.3.4. Alterações metabólicas e hematológicas.....	73
2.3.5. Diagnóstico.....	74
2.3.5.1. Diagnóstico diferencial.....	74
2.3.6. Tratamento.....	77
2.3.6.1. Terapêutica médica para DAD moderado.....	77
2.3.6.2. Terapêutica cirúrgica.....	77
2.3.6.3. Tratamento em vitelos.....	79
2.3.7. Prognóstico.....	80
2.3.8. Prevenção e controlo.....	81

Parte III – Estudo da ocorrência de DA numa exploração leiteira da região de Montemor-o-Velho.....	82
1. Apresentação da exploração.....	82
2. Casos de deslocamento do abomaso na exploração.....	86
3. Discussão.....	90
3.1. Problemas de manejo e alimentação; suas repercussões.....	90
3.2. Estratégias de prevenção.....	93
4. Conclusões.....	95
Considerações finais.....	96
Bibliografia.....	97
Anexos.....	109
Anexo I – Factores de risco do animal e do efectivo.....	109
Anexo II – Cálculos relativos à dieta de uma exploração leiteira da região de Montemor-o-Velho.....	111

Lista de Figuras

Figura 1: Distribuição da casuística por espécie animal (FR %, n=738).....	2
Figura 2: Distribuição das intervenções de clínica médica em bovinos, pelos vários aparelhos (FR %, n= 521).....	4
Figura 3: Conformação externa do estômago dos bovinos (Getty, 1986).....	20
Figura 4: Conformação interna do abomaso (Dyce <i>et al.</i> , 2004).....	20
Figura 5: Representação da relação dos omentos maior e menor com o estômago dos ruminantes (Trent, 2008).....	23
Figura 6: Artérias do estômago dos ruminantes (Dyce <i>et al.</i> , 2004).....	24
Figura 7: Padrão de inervação parassimpática do estômago dos ruminantes (Dyce <i>et al.</i> , 2004).....	26
Figura 8: área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão, indicativa de DAE (Divers <i>et al.</i> , 2008).....	41
Figura 9: Técnica do rolamento (Grymer & Sterner, 1982).....	47
Figura 10: Acupontos estimulados para a correcção de DA em bovinos (Jang <i>et al.</i> , 2003).....	48
Figura 11: Anestesia local em L invertido, incluindo os ramos ventrais dos nervos vertebrais entre a 13 ^o vértebra torácica e a 4 ^o vértebra lombar (Tranquilli <i>et al.</i> , 2007)....	50
Figura 12: Abomasopexia paralombar esquerda (Turner & McIlwraith, 1989)	57
Figura 13: Abomasopexia paralombar esquerda (Noordsy, 1994).....	57
Figura 14: Abomasopexia percutânea por sutura de barras (Weaver <i>et al.</i> , 2005)	60
Figura 15: Diagrama ilustrando dois possíveis modos de rotação do abomaso, omaso e duodeno cranial aquando da ocorrência de VA (Mc Gavinn & Zachary, 2007).....	70
Figura 16: área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão, indicativa de DAD (Divers <i>et al.</i> , 2008).....	72
Figura 17: área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão no flanco direito, típica para um acentuado volvo cecal ou volvo abomasal (Divers <i>et al.</i> , 2008).....	75
Figura 18: área de ressonância metálica resultante de uma moderada dilatação cecal. O tamanho do “ping” aumenta (setas) se a dilatação piorar, ou se o ceco acabar por torcer (Divers <i>et al.</i> , 2008).....	76
Figura 19: área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão no flanco direito, indicativa de pneumoperitонеu (Divers <i>et al.</i> , 2008).....	76
Figura 20: Um dos parques cobertos, com dois cubículos paralelos centrais, sendo também observável a zona das vacas secas ao fundo (original).....	82
Figura 21: Instalações (original).....	83
Figura 22: Silagem de milho produzida pelos proprietários e usada na exploração (original).....	84
Figura 23: Abomasopexia paralombar esquerda (original)	89

Lista de Tabelas

Tabela 1: Distribuição das intervenções efectuadas em bovinos pelas diferentes áreas de intervenção médico – veterinária.....	3
Tabela 2: Distribuição das acções profiláticas realizadas em bovinos.....	4
Tabela 3: Distribuição das intervenções na área de clínica médica em bovinos, por aparelhos.....	5
Tabela 4: Causas de intervenção ao nível do aparelho reprodutor em bovinos.....	5
Tabela 5: Causas de intervenção ao nível de controlo reprodutivo em bovinos.....	6
Tabela 6: Causas de intervenção ao nível do aparelho digestivo em bovinos.....	7
Tabela 7: Causas de intervenção ao nível da glândula mamária em bovinos.....	7

Tabela 8: Causas de intervenção ao nível do aparelho cárdio-respiratório em bovinos.....	8
Tabela 9: Causas de intervenção ao nível de patologias metabólicas em bovinos.....	8
Tabela 10: Causas de intervenção ao nível do aparelho músculo-esquelético em bovinos.....	9
Tabela 11: Causas de intervenção de diversa patologia em bovinos.....	10
Tabela 12: Causas de intervenção diversas em bovinos.....	10
Tabela 13: Distribuição das causas de intervenção na área de clínica cirúrgica em bovinos, por aparelho.....	11
Tabela 14: Distribuição das intervenções efectuadas em ovinos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.....	12
Tabela 15: Acções profiláticas realizadas em ovinos.....	12
Tabela 16: Causas de intervenção na área de clínica médica em ovinos.....	13
Tabela 17: Causas de intervenção na área de clínica cirúrgica em ovinos.....	13
Tabela 18: Distribuição das intervenções efectuadas em caprinos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.....	14
Tabela 19: Causas de intervenção na área de clínica médica em caprinos.....	14
Tabela 20: Distribuição das intervenções efectuadas em suínos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.....	15
Tabela 21: Acções profiláticas realizadas em suínos.....	15
Tabela 22: Causas de intervenção na área de clínica médica em suínos.....	16
Tabela 23: Distribuição das intervenções efectuadas em canídeos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.....	17
Tabela 24: Acções profiláticas realizadas em canídeos.....	17
Tabela 25: Causas de intervenção na área de clínica médica em canídeos.....	18
Tabela 26: Causas de intervenção na área de clínica cirúrgica em canídeos.....	18
Tabela 27: Factores de risco animal, para o deslocamento de abomaso (adaptado Barrett, 2003).....	109
Tabela 28: Factores de risco de manejo e do efectivo, para o deslocamento de abomaso (adaptado Barrett, 2003).....	109
Tabela 29: Prevenção do deslocamento de abomaso. Medidas para o animal. (adaptado Barrett, 2003).....	110
Tabela 30: Prevenção do deslocamento de abomaso. Medidas para o efectivo (adaptado Barrett, 2003).....	110
Tabela 31: Resultados da análise da silagem de milho.....	85
Tabela 32: Composição do concentrado que incorpora a dieta das vacas secas.....	85
Tabela 33: Composição do concentrado que incorpora a dieta das vacas em produção.....	85
Tabela 34: Cálculo da Matéria seca em kilograma oferecida por dia a vaca em produção.....	111
Tabela 35: Cálculo da percentagem de Fibra bruta oferecida por dia a vaca em lactação.....	111
Tabela 36: Cálculo da quantidade de vitamina D oferecida por dia a cada vaca seca e a cada vaca em produção.....	112
Tabela 37: Cálculo da quantidade de vitamina E oferecida por dia a cada vaca seca e a cada vaca em produção.....	112
Tabela 38: Cálculo da quantidade de cobre oferecido por dia a cada vaca seca e a cada vaca em produção.....	112

Lista de Abreviaturas e Siglas

AINES- Anti-inflamatório não esteróide
AGNE- Ácidos gordos não esterificados
AGV- Ácidos gordos voláteis
Apo-100- apolipoproteína B-100
ApoA-1- apolipoproteína A-1
AST- Aspartato aminotransferase
BEN- balanço energético negativo
bpm- batimentos por minuto
BPV- vírus do papiloma bovino
BVDV- vírus da diarreia viral bovina
c.c- contagem de células
CHPL- Esgana, Hepatite infecciosa, Parvovirose, Leptospirose
cm- centímetro
CONFAGRI- Confederação Nacional das Cooperativas Agrícolas e do Crédito Agrícola de Portugal
DA- Deslocamento do abomaso
DAD- Deslocamento do abomaso à direita
DAE- Deslocamento do abomaso à esquerda
DAPP- Dermatite alérgica à picada da pulga
FB- fibra bruta
FeLV- vírus da leucemia felina
FNT- factor de necrose tumoral
FR- frequência relativa
g- grama
G- gauges (diâmetro externo da agulha)
h- hora
H₂O- água
IM- Intramuscular
IV- Intravenoso
KCl – cloreto de potássio
kg- quilograma
L2- vértebra lombar número dois
m- metro
Mcal/kg- megacalorias por quilograma
mEq- mili equivalentes
ml- mililitro
MMA- metrite, mamite e agaláxia
mmHg- milímetros de mercúrio
MS- matéria seca
n- número total
NDF – neutral detergent fiber (fibra neutro detergente)
NH₄Cl – cloreto de amónio
NRC- National Research Council
PG- proenzima pepsinogénio
pH- potencial de hidrogénio iónico
PO- *per os*
PRID- progesterone-releasing intravaginal device (dispositivo intravaginal libertador de progesterona)
PTA- predicted transmitting ability (capacidade de transmissão previsível)
RCP- Rinotraqueíte, Calicivirose e Panleucopénia
RP- retenção placentária
SC- subcutâneo
TMR- Total mixed ration (ração completa)
T13- vértebra torácica número 13

U/l- unidades por litro
μmol/l- micromol por litro
VA- Vólculo abomasal
Vit.- vitamina
βHBA- beta-hidroxibutirato
%- percentagem
®- sinal de registado
>- maior
<- menor

Introdução

Esta Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária é o resultado do estágio curricular que teve sensivelmente a duração de quatro meses (6 de Outubro 2008 a 30 Janeiro 2009), e foi orientado pelo Dr. José Ferreira Neves que faz clínica de carácter ambulatorio, prestando assistência médica, cirúrgica e reprodutiva a pequenas e médias explorações de bovinos principalmente de leite, mas também de carne (na sua maioria novilhos de engorda) e pequenas explorações de suínos, de ovinos e de caprinos. Menos frequentemente fazia parte da prática a assistência a animais de companhia, na sua maioria cães que co-habitavam na exploração pecuária ou pertencentes aos produtores, e ainda menos comumente na clínica de pequenos animais Vetmondago. Participei ao mesmo tempo nalgumas das actividades diárias na exploração de ovinos de leite da raça Lacane, pertencente ao Dr. José Neves.

A escolha do tema Deslocamento do Abomaso foi feita pelo elevado número de casos observados e pelo interesse em perceber o porquê dessa incidência, e tentar procurar formas de ajudar os produtores a prevenir a ocorrência desta patologia. Esta é uma patologia comum e que está descrita desde 1950, mas que apesar de ter várias resoluções com sucesso, não consegue ainda ser evitada, apresentado um importante impacto económico nas explorações leiteiras do nosso país.

Assim, a primeira parte desta Dissertação irá tratar da casuística realizada durante a parte prática do estágio curricular, seguida da segunda parte que corresponderá à revisão bibliográfica do tema eleito. A terceira e última parte será o estudo de uma particular exploração de vacas leiteiras da região de Montemor-o-Velho, como exemplo do que pode estar envolvido na ocorrência do Deslocamento do Abomaso. O principal objectivo com esse estudo é perceber que dados devem ser procurados para serem estudados e perceber a sua possível influência no desenvolvimento da doença, para assim poder avaliar as mais diversas explorações e respectivas condições e conseguir dar resposta aos produtores, ajudando-os a reduzir a incidência desta patologia.

Parte I – CASUÍSTICA

1. Introdução

A Beira Litoral foi a região onde decorreu a minha actividade prática, mais propriamente nos concelhos da Figueira da Foz, Montemor-o-Velho, Cantanhede e Pombal. Esta zona é conhecida como uma das três maiores bacias leiteiras do país, juntamente com Entre Douro e Minho e Açores (CONFAGRI, 2002). Nela predominam as explorações de bovinos com aptidão leiteira, no entanto é uma zona onde tradicionalmente se faz produção de animais para consumo próprio, tanto da sua carne como dos seus subprodutos.

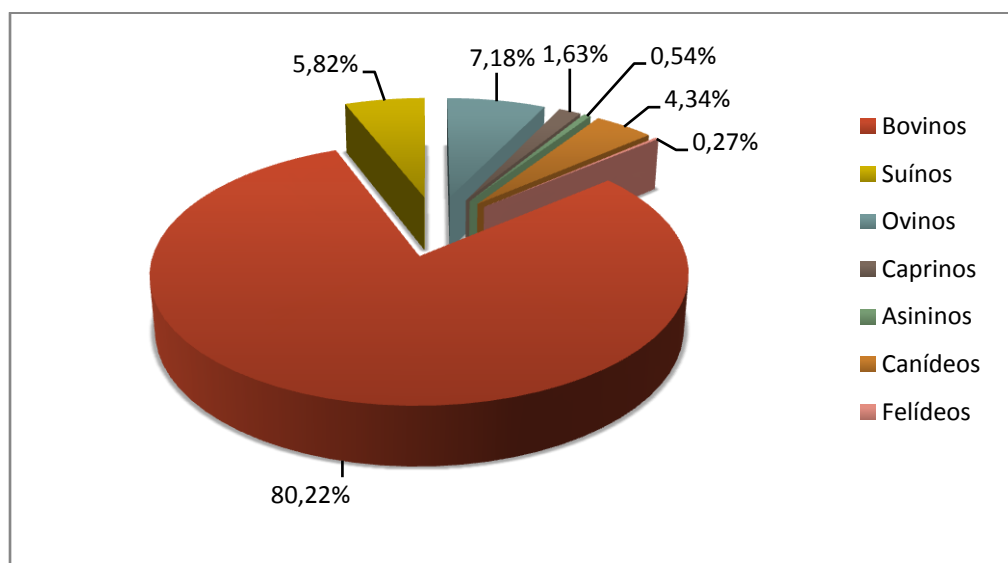
Foram várias as espécies que necessitaram de cuidados médico-veterinários, sendo elas: Bovina, Suína, Ovina, Caprina, Asinina, Canina e Felina. Desta forma, para que se tenha uma percepção mais realista, descreverei em seguida as várias intervenções.

2. Casuística

A casuística global (Gráfico 1) representa as intervenções efectuadas em cada espécie.

Os valores casuísticos apresentados referem-se ao número de vezes em que foi requisitada uma deslocação à exploração, para a observação de um ou mais animais. Ou seja, se numa exploração foi vacinada ou tratada para uma determinada patologia uma parte do efectivo, e não apenas um animal, por uma questão da dificuldade prática esses casos são contabilizados apenas como uma intervenção. Esta, assim como as futuras análises casuísticas estão apresentadas pela sua frequência relativa (FR) expressa em percentagem (divisão entre os números de casos de cada parâmetro em estudo e o número total (n), multiplicado por 100), sendo o resultado sempre arredondado às centésimas.

Figura 1: Distribuição da casuística por espécie animal (FR %, n=738)



Num total de 738 intervenções, a espécie mais representada foi a Bovina (80,22%), o que está de acordo com o anteriormente referido em relação à pecuária da região.

A casuística de cada espécie vai ser apresentada de forma subdividida para que seja mais fácil a sua compreensão. Assim sendo definirei três áreas de intervenção, sendo elas: Profilaxia médica, Clínica médica, Clínica cirúrgica.

Tive a sorte e a liberdade de participar activamente em todas as intervenções que serão em seguida descritas.

3. Casuística da espécie Bovina

Na casuística da espécie bovina é de destacar que a grande maioria das intervenções foram realizadas em bovinos de aptidão leiteira. Os casos em bovinos de aptidão de carne basearam-se em problemas respiratórios e intervenções obstétricas.

O tipo de trabalho, como já anteriormente enunciado, de clínica privada em regime ambulatorio, está principalmente dirigido para a assistência médica a explorações (85,98% como referido na Tabela1), o que explica o porquê das acções profiláticas e cirúrgicas serem muito menos frequentes.

Tabela 1: Distribuição das intervenções efectuadas em bovinos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.

Área de intervenção	Número de intervenções	FR (%)
Profilaxia médica	32	5,41
Clínica médica	509	85,98
Clínica cirúrgica	51	8,61
TOTAL	592	100,00

3.1. Profilaxia médica

A profilaxia médica nos bovinos está dirigida principalmente para as mastites e doenças respiratórias (Tabela 2), patologias comuns na região e que, por isso, os produtores entendem a sua importância e pedem a intervenção profilática.

Tabela 2: Distribuição das ações profiláticas realizadas em bovinos.

Profilaxia médica	Número de intervenções	FR (%)
Desparasitação	8	25,00
Vacinação para mastite	7	21,88
Vacinação contra vírus do complexo respiratório bovino	9	28,12
Vacinação contra BVD tipo I	2	6,25
Bisnaga de seca	6	18,75
TOTAL	32	100,00

3.2. Clínica médica

A componente clínica exercida na espécie bovina abrangeu uma grande variedade de órgãos, foi por isso representada no Gráfico 2 agrupada por sistemas, de acordo com a localização anatómica da afecção. Desta forma inclui: aparelho reprodutor, controlo reprodutivo, aparelho digestivo, patologias da glândula mamária, aparelho cardio-respiratório, patologias metabólicas, aparelho músculo-esquelético, outras patologias e outras intervenções (Tabela 3).

O aparelho reprodutor teve a maior frequência relativa, 28,60%, seguido do aparelho digestivo e do controlo reprodutivo, que no total perfazem mais de 60% da clínica médica. Em seguida serão descritas as patologias mais frequentemente observadas em cada sistema.

Figura 2: Distribuição das intervenções de clínica médica em bovinos, pelos vários aparelhos (FR %, n= 521).

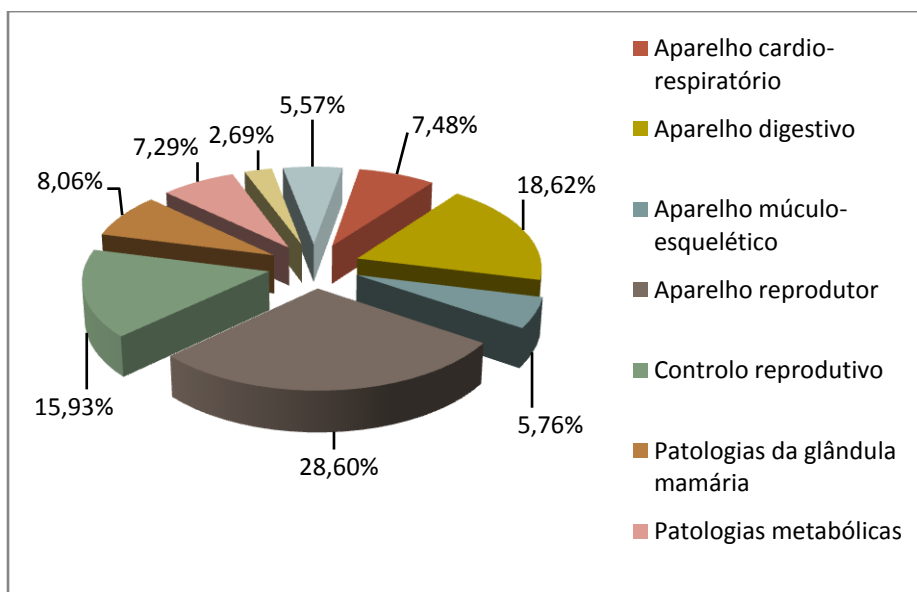


Tabela 3: Distribuição das intervenções na área de clínica médica em bovinos, por aparelhos.

Clínica médica	Número de intervenções	FR (%)
Aparelho reprodutor	149	28,60
Controlo reprodutivo	83	15,93
Aparelho digestivo	97	18,62
Patologias da glândula mamária	42	8,06
Aparelho cárdio-respiratório	39	7,48
Patologias metabólicas	38	7,29
Aparelho músculo-esquelético	29	5,57
Outras patologias	14	2,69
Outras intervenções	30	5,76
TOTAL	521	100,00

3.2.1. Aparelho reprodutor

Este foi o aparelho que apresentou uma maior frequência relativa (28,60%) de todos os nove considerados para as intervenções em clínica médica na espécie bovina.

Surgiram casos de piómetra, prolapso uterino, prolapso vaginal, quistos ováricos, torção uterina, traumatismo do cérvix, anestro e indução do parto, mas todos estes foram esporádicos como demonstrado no Tabela 4.

Tabela 4: Causas de intervenção ao nível do aparelho reprodutor em bovinos.

Aparelho reprodutor	Número de intervenções	FR (%)
Anestro	8	5,37
Endometrite	43	28,86
Indução de parto	5	3,36
Intervenções obstétricas	15	10,07
Metrite puerperal	30	20,13
Morte fetal	13	8,72
Piômetra	4	2,68
Prolapso uterino	3	2,01
Prolapso vaginal	2	1,34
Quisto ovárico	4	2,69
Retenção placentária	19	12,75
Torção uterina	2	1,34
Traumatismo do cérvix	1	0,68
TOTAL	149	100,00

3.2.2. Aparelho Digestivo

O aparelho digestivo pode definir-se como o casuisticamente mais completo em termos de diversidade. É de destacar a ocorrência de Deslocamento de Abomaso, tanto à direita como à esquerda (26,71%), seguido de diarreia em vitelos (25,78%) e indigestão (16,51%), como referido na Tabela 5. O deslocamento de abomaso será detalhadamente descrito na segunda parte desta dissertação.

Tabela 5: Causas de intervenção ao nível do aparelho digestivo em bovinos.

Aparelho Digestivo	Número de intervenções	FR (%)
Alcalose ruminal	1	1,03
Dilatação do ceco	1	1,03
Torção do ceco	1	1,03
Cólicas	3	3,09
Deslocamento do Abomaso à esquerda	21	21,65
Deslocamento do Abomaso à direita	5	5,16
Deslocamento do Abomaso à direita com torção abomasal	2	2,06
Diarreia em vitelo	25	25,78
Diarreia de Inverno	3	3,09
Indigestão	16	16,51
Indigestão láctea	6	6,18
Indigestão vaginal	1	1,03
Paratuberculose	2	2,06
Retículo peritonite traumática	3	3,09
Timpanismo espumoso	3	3,09
Timpanismo gasoso	3	3,09
Torção do mesentério	1	1,03
TOTAL	97	100,00

3.2.3. Controlo reprodutivo

Este grupo é o terceiro com maior frequência relativa, sendo ela de 15,93%. Ele engloba as seguintes intervenções, consideradas da maior para menor frequência relativa: diagnóstico de gestação realizado por palpação rectal, indução do cio e sincronização do estro. Na Tabela 6, são apresentadas estas intervenções, mas em número de deslocação à exploração e não em número de animais, por uma questão de dificuldade na contabilização dos mesmos.

Tabela 6: Causas de intervenção ao nível de controlo reprodutivo em bovinos.

Controlo reprodutivo	Número de intervenções	FR (%)
Diagnóstico de gestação	46	55,42
Indução do cio	21	25,30
Sincronização do estro com Ovosynch	12	14,46
Sincronização do estro com PRID	4	4,82
TOTAL	83	100,00

3.2.4. Patologias da glândula mamária

As patologias da glândula mamária foram o quarto grupo com maior frequência em número de intervenções (Tabela 7).

Em relação ao observado na prática, de entre os vários factores que contribuem para a ocorrência de mastite, os mais comuns foram: falha na manutenção da higiene dos estábulos, erros de ordenha e máquinas de ordenha em mau funcionamento.

A terapêutica foi definida de acordo com as características do leite colhido, do teto afectado, o tipo de reacção inflamatória do úbere e as alterações sistémicas. Muitas vezes foi determinada com base nos resultados de isolamentos do agente concebidos a partir de amostras de leite colhidas, o que é preferível.

Tabela 7: Causas de intervenção ao nível da glândula mamária em bovinos.

Patologias da glândula mamária	Número de intervenções	FR (%)
Mastite	35	83,34
Lesão do esfíncter do teto	3	7,14
Traumatismo do teto	4	9,52
TOTAL	42	100,00

3.2.5. Aparelho cárdio-respiratório

Do total das patologias cárdio-respiratórias, a que se mostrou mais significativa foi a pneumonia, que surgiu tanto em animais jovens como adultos (Tabela 8). Foi nesta área que foram examinados a grande maioria dos bovinos de aptidão de carne, representados principalmente por novilhos de engorda.

A patologia cardíaca resumiu-se a um caso de suspeita de pericardite traumática como secura de retículo peritonite traumática.

Tabela 8: Causas de intervenção ao nível do aparelho cárdio-respiratório em bovinos.

Patologias cárdio-respiratórias	Número de intervenções	FR (%)
Edema pulmonar	4	10,26
Falso trajecto/Pneumonia por aspiração	1	2,56
Pericardite traumática	1	2,56
Pneumonia em animais adultos	10	25,64
Pneumonia em novilhos	15	38,46
Pneumonia em vitelos	8	20,52
TOTAL	39	100,00

3.2.6. Patologias metabólicas

Foram três as principais patologias metabólicas encontradas: Cetose, Fígado gordo e Hipocalcémia (Tabela 9).

Estas patologias são economicamente muito importantes para a exploração e como não têm um agente etiológico único e específico o seu controlo deve ser dirigido para a educação dos produtores, de forma a evitar a sua ocorrência.

A Cetose surgiu principalmente associada a casos de Deslocamento do abomaso à esquerda (DAE), no período do pós-parto, e a casos de metrite puerperal .

Tabela 9: Causas de intervenção ao nível de patologias metabólicas em bovinos.

Patologias metabólicas	Número de intervenções	FR (%)
Cetose	14	36,84
Síndrome do fígado gordo	5	13,16
Hipocalcémia	19	50,00
TOTAL	38	100,00

3.2.7. Aparelho músculo-esquelético

Os casos observados pertencentes a este aparelho não foram numerosos, no entanto, foram muito variados, abrangendo músculos, articulações, coluna vertebral e patologia podal (Tabela 10). Com alguma frequência ocorreram fracturas e luxações com localizações anatómicas diversas, muitas vezes na altura do cio, em que uma vaca monta outra e qualquer uma delas acaba por sofrer lesão. Outros casos surgiram durante o parto e ainda quando se ferem nas infra-estruturas dos estábulos.

Tabela 10: Causas de intervenção ao nível do aparelho músculo-esquelético em bovinos.

Aparelho músculo-esquelético		Número de intervenções	FR (%)
Espondilite		1	3,45
Fractura da asa do íleo		1	3,45
Fractura do membro		2	6,90
Lesão da cauda		1	3,45
Lesão do nervo radial		3	10,34
Luxação coxo-femural		4	13,79
Luxação fémur-tíbio-rotuliana		3	10,34
Luxação intervertebral		2	6,90
Osteossarcoma facial		1	3,45
Patologia Podal	Abcesso da sola	2	6,90
	Laminite	1	3,45
	Sobrecrescimento da ungula	4	13,79
Ruptura muscular (membro posterior)		3	10,34
Traumatismo muscular da parede costal		1	3,45
TOTAL		29	100,00

3.2.8. Outras Patologias

Este grupo engloba algumas patologias que não pertencem a um determinado aparelho em particular, como por exemplo peritonite, ou que pertencendo são as únicas observadas no período do estágio, como insuficiência urinária e aderências vesicais. Para além das já enunciadas fazem parte também abcessos, hérnia umbilical, hérnia abdominal, papilomatose (BPV- *Bovine papilloma virus*), dermatofitose (cujo agente mais comum nos bovinos é o *Trichophyton verrucosum*), suspeita de reacção anafilática a medicamento e síndrome da vaca caída com etiologia desconhecida (Tabela 11).

Tabela 11: Causas de intervenção de diversa patologia em bovinos.

Outras patologias	Número de intervenções	FR (%)
Abcesso	3	20,00
Aderências vesicais	1	6,67
Dermatofitose	1	6,67
Hérnia abdominal	1	6,67
Hérnia umbilical	1	6,67
Infecção urinária	2	13,33
Papilomatose (nos membros)	1	6,67
Peritonite	3	20,00
Síndrome da vaca caída (etiologia desconhecida)	1	6,67
Suspeita de reacção anafilática a medicamento	1	6,67
TOTAL	15	100,00

3.2.9. Outras intervenções

Neste grupo denominado de outras intervenções estão representadas actividades desempenhadas durante o estágio que são de competência do veterinário, mas que não são desempenhadas em função de uma patologia específica. Elas são: isolamento do agente a partir de amostras de leite para diagnóstico etiológico em casos de mastite, colocação de íman cerâmico como preventivo da reticuloperitonite traumática, eutanásia e remoção de pontos cirúrgicos (Tabela 12).

Tabela 12: Causas de intervenção diversas em bovinos.

Outras intervenções	Número de intervenções	FR (%)
Isolamento do agente a partir de amostra de leite	5	17,24
Colocação de íman cerâmico	5	17,24
Eutanásia	16	55,17
Remoção de pontos cirúrgicos	3	10,35
TOTAL	29	100,00

3.3. Clínica cirúrgica

As cirurgias realizadas representam 8,61 % em frequência relativa do total de intervenções feitas. As cirurgias estão representadas na Tabela 13, agrupadas por aparelhos, resumindo-se a aparelho digestivo, aparelho reprodutor e outros. O aparelho digestivo foi de todos o que teve maior frequência relativa. Englobando piloro-omentopexia, abomasopexia, enterotomia, ruminotomia, cecotomia.

As cirurgias efectuadas ao nível do aparelho reprodutor estão todas de alguma forma relacionadas com o parto, sendo elas: cesariana em casos de partos distócicos com desproporção feto-materna; episiotomia por não haver dilatação vaginal suficiente à passagem do feto, o que por sua vez levou também a que fossem necessárias suturas vaginais, assim como nos casos em que os produtores ajudaram ao parto e por não esperarem o tempo necessário e fazerem tracção exagerada houve laceração vaginal, e por fim casos de prolapso vaginal ou uterino que necessitaram de sutura de Bühner.

O grupo com a denominação de “outras cirurgias” engloba uma reconstrução cirúrgica de solução de continuidade da parede costal, redução de aderências vesicais e ainda a resolução de uma hérnia umbilical.

Tabela 13: Distribuição das causas de intervenção na área de clínica cirúrgica em bovinos, por aparelho.

Região anatómica	Intervenção Cirúrgica	Número de intervenções	FR (%)
Aparelho Digestivo	Abomasopexia paralombar esquerda	5	9,80
	Tiflotomia e piloropexia	1	1,96
	Enterotomia	2	3,92
	Enterectomia parcial (intussuscepção intestinal)	1	1,96
	Piloro-omentopexia paralombar direita	23	45,12
	Redução de torção mesentérica	1	1,96
	Ruminotomia	1	1,96
Aparelho Reprodutor	Cesariana	3	5,88
	Episiotomia	1	1,96
	Sutura de Bühner	5	9,80
	Sutura vaginal	5	9,80
Outros	Reconstrução cirúrgica de solução de continuidade da parede costal	1	1,96
	Redução de aderências vesicais	1	1,96
	Resolução de hérnia umbilical	1	1,96
TOTAL		51	100,00

4. Casuística da espécie Ovina

A espécie ovina foi a segunda com maior frequência relativa em intervenções, representando 7,18% (Gráfico 1). Apesar da maioria das explorações da região serem de bovinos, seguida das de suínos, a espécie ovina será a terceira e, como anteriormente referido, o Orientador possui uma exploração de ovinos de leite o que participou activamente para o aumento da casuística desta espécie. A sua apresentação será feita de igual forma à dos bovinos, estando subdividida em profilaxia médica, clínica médica e clínica cirúrgica. Também da mesma forma é a clínica médica a que apresenta uma maior frequência relativa, com 77,36% (Tabela 14).

Tabela 14: Distribuição das intervenções efectuadas em ovinos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.

Área de intervenção	Número de intervenções	FR (%)
Profilaxia médica	8	15,09
Clínica médica	41	77,36
Clínica cirúrgica	4	7,55
TOTAL	53	100,00

4.1. Profilaxia médica

A profilaxia médica englobou nesta espécie, por ordem decrescente de frequência relativa, a desparasitação e vacinação para a Língua Azul. A vacinação para a Língua Azul foi obrigatória para a região durante o período do estágio e é aqui representada por uma única exploração (Tabela 15).

Tabela 15: Acções profiláticas realizadas em ovinos.

Profilaxia médica	Número de intervenções	FR (%)
Desparasitação	6	75,00
Vacina para Língua Azul	2	25,00
TOTAL	8	100,00

4.2. Clínica médica

Os casos mais observados foram de ectima contagioso em borregos com lesões labiais, toxémia de gestação, abscessos e mastites. Com muito menor frequência relativa sucederam situações de aborto, anemia, adenomatose pulmonar, diarreia em borregos, indução de parto, prolapso vaginal, parto e metafilaxia em borregos.

Foram feitas intervenções de controlo reprodutivo, sendo elas o diagnóstico de gestação por ecografia e sincronização do estro.

A colheita de sangue, identificação animal por aposição de marca auricular (saneamento, campanha oficial) e recolha de fezes para exame coprológico foram outras intervenções efectuadas nesta espécie (Tabela 16).

Tabela 16: Causas de intervenção na área de clínica médica em ovinos.

Clínica médica		Número de intervenções	FR (%)
Aborto		1	2,44
Abscesso		4	9,76
Anemia		1	2,44
Adenomatose pulmonar		1	2,44
Diarreia de borregos		2	4,88
Ectima contagioso		10	24,38
Indução de parto		1	2,44
Mastite		4	9,76
Metafilaxia em borregos		1	2,44
Parto		2	4,88
Prolapso vaginal		1	2,44
Toxémia de gestação		7	17,06
Controlo reprodutivo	Diagnóstico de gestação	2	4,88
	Sincronização do cio	2	4,88
Outras intervenções	Saneamento (campanha oficial)	1	2,44
	Recolha de fezes para exame coprológico	1	2,44
TOTAL		41	100,00

4.3. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica nos ovinos foi composta por duas cesarianas necessárias por distócia e elevado número de fetos, foi realizada uma necropsia e uma sutura de Bühner aquando de um prolapso vaginal após parto gemelar demorado e cuja intervenção foi requisitada (Tabela 17).

Tabela 17: Causas de intervenção na área de clínica cirúrgica em ovinos.

Clínica cirúrgica	Número de intervenções	FR (%)
Cesariana	2	50,00
Necropsia	1	25,00
Sutura de Bühner	1	25,00
TOTAL	4	100,00

5. Casuística da espécie Caprina

A espécie caprina representou apenas 1,63% do total de intervenções realizadas (Gráfico 1). Nesta espécie ao contrário das anteriores a área de clínica médica tem uma frequência de 50%, seguida pela profilaxia médica e só depois a clínica cirúrgica, que se limitou a uma intervenção (Tabela 18).

Tabela 18: Distribuição das intervenções efectuadas em caprinos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.

Área de intervenção	Número de intervenções	FR (%)
Profilaxia médica	5	41,67
Clínica médica	6	50,00
Clínica cirúrgica	1	8,33
TOTAL	12	100,00

5.1. Profilaxia médica

A única intervenção com vista em prevenir ocorrência de futuras patologias foi desparasitação, requisitada por cinco vezes.

5.2. Clínica médica

A clínica médica da espécie caprina comparativamente com outras pode considerar-se pobre, resumindo-se a diarreia de cabrito, desidratação, indigestão, maceração e prolapso uterino complicado por ruptura do mesmo (Tabela19).

Tabela 19: Causas de intervenção na área de clínica médica em caprinos.

Clínica médica	Número de intervenções	FR (%)
Desidratação	1	16,67
Diarreia de cabrito	2	33,33
Indigestão	1	16,67
Maceração	1	16,67
Prolapso e ruptura uterina	1	16,67
TOTAL	6	100,00

5.3. Clínica cirúrgica

A única intervenção cirúrgica na espécie caprina foi feita numa fêmea que apresentava prolapso vaginal, complicado por ruptura vaginal, permitindo já o prolapso de parte dos intestinos. A resolução baseou-se na sutura da vagina na porção que estava em descontinuidade seguida de sutura de Bühner.

6. Casuística da espécie Suína

A casuística da espécie suína teve a frequência relativa de 5,82% o que define a espécie como a terceira mais intervencionada. Os efectivos de suínos com que trabalhamos nunca eram muito grandes, tendo geralmente menos de 5 animais. Para esta espécie estão definidas as mesmas três áreas de intervenção que para as espécies anteriores, sendo que a mais representa, não fugindo à regra, é a clínica médica com 65,12% de FR (Tabela 20).

Tabela 20: Distribuição das intervenções efectuadas em suínos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.

Área de intervenção	Número de intervenções	FR (%)
Profilaxia médica	9	20,93
Clínica médica	28	65,12
Clínica cirúrgica	6	13,95
TOTAL	43	100,00

6.1. Profilaxia médica

Todas as acções consideradas na profilaxia médica referem-se a grupos de animais e não ao número de animais intervencionados. A administração de ferro e corte odontológico foram feitos a ninhadas de leitões entre os 3 e os 6 dias de idade. Foi ainda realizada a vacinação de um efectivo contra a doença de Aujeszky (Tabela 21).

Tabela 21: Acções profiláticas realizadas em suínos.

Profilaxia médica	Número de intervenções	FR (%)
Administração de ferro	5	55,56
Corte de dentes	3	33,33
Vacina contra a Doença de Aujeszky	1	11,11
TOTAL	9	100,00

6.2. Clínica médica

Os casos que necessitaram de intervenção médica foram variados: amigdalite, choque anafático, síndrome do stress porcino, diarreia de leitões, mal rubro, pneumonia. A maioria das intervenções foram realizadas em fêmeas reprodutoras e englobam patologias puerperais ou reprodutivas, representadas por intervenções obstétricas devido a partos distócicos, metafilaxia pós-parto e síndrome metrite-mastite-agaláxia (MMA) (Tabela 22).

Tabela 22: Causas de intervenção na área de clínica médica em suínos.

Clínica médica	Número de intervenções	FR (%)
Amigdalite	1	3,57
Ataxia dos membros posteriores	1	3,57
Choque anafilático	1	3,57
Diarreia de leitões	2	7,14
Indução de parto	2	7,14
Intervenções obstétricas	4	14,29
Mal rubro	2	7,14
Metafilaxia materna pós-parto	2	7,14
MMA	7	25,00
Pneumonia	3	10,73
Síndrome do stress porcino	1	3,57
Traumatismo de membro posterior	1	3,57
Úlcera de estômago	1	3,57
TOTAL	28	100,00

6.3. Clínica cirúrgica

A única intervenção cirúrgica efectuada em suínos foi orquiectomia num total de 6 animais, todas requeridas por proprietários em animais destinados a consumo próprio

7. Casuística da espécie Asinina

Esta espécie foi a menos representada das espécies pecuárias, participando para a casuística com apenas 0,54% do total de casos atendidos.

Na espécie asinina a única medida profilática tomada foi a desparasitação de apenas um animal, motivada por estar infestado por piolhos.

Clinicamente foram assistidos três animais, um com suspeita de tétano e outros dois cujo sinal clínico era claudicação, um por uma ferida cortante na zona da quartela e o segundo por sobrecrecimento do casco.

Não foi realizada qualquer intervenção cirúrgica

8. Casuística da espécie Canina

Dentro da casuística da espécie canina podemos considerar duas situações distintas: as intervenções em regime ambulatorio, nas quais foram observados animais pertencentes a proprietários de explorações usualmente de bovinos, que na sua maioria incluíram acções profiláticas (frequência relativa de 37,50%), colocação de chips e eutanásias; e as

intervenções na clínica Vetmondago, onde se incluem as áreas de clínica médica (frequência relativa de 53,12%) e clínica cirúrgica (frequência relativa de 9,38%) (Tabela 23).

Tabela 23: Distribuição das intervenções efectuadas em canídeos pelas diferentes áreas de intervenção médico - veterinária.

Área de intervenção	Número de intervenções	FR (%)
Profilaxia médica	12	37,50
Clínica médica	17	53,12
Clínica cirúrgica	3	9,38
TOTAL	32	100,00

8.1. Profilaxia médica

A profilaxia médica é composta por desparasitação, vacinação anti-rábica e vacinação com as valências CHPL (esgana, hepatite infecciosa, parvovirose e leptospirose) (Tabela 24).

Tabela 24: Acções profiláticas realizadas em canídeos.

Profilaxia médica	Número de intervenções	FR (%)
Desparasitação	5	41,67
Vacina anti-rábica	3	25,00
Vacina com CHPL	4	33,33
TOTAL	12	100,00

8.2. Clínica médica

A clínica médica foi na espécie canina a área com maior número de intervenções por motivos diversos. Observaram-se casos de artrose, dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), dermatose tipo I responsiva a zinco num Samoiado, dilatação gástrica, erliquiose, gastrite aguda, hematúria, piómetra e ulcera gástrica por administração de anti-inflamatórios não esteróides sem supervisão médica (Tabela 25).

Tabela 25: Causas de intervenção na área de clínica médica em canídeos.

Clínica médica		Número de intervenções	FR (%)
Artrose		1	5,88
DAPP (dermatite alérgica à picada da pulga)		1	5,88
Dermatose tipo I responsiva Zn		1	5,88
Dilatação gástrica		1	5,88
Erliquiose		1	5,88
Gastrite aguda		1	5,88
Hematúria		1	5,88
Piómetra		1	5,88
Úlcera gástrica		1	5,88
Outras intervenções	Análise bioquímica	2	11,77
	Colocação de microchip	2	11,77
	Eutanásia	3	17,67
	Teste rápido para Dirofilariose	1	5,88
TOTAL		17	100,00

8.3. Clínica cirúrgica

As operações cirúrgicas incluem um caso de amputação de dígitos supranumerários num animal de exposição, uma cesariana por desproporção feto-materna, e uma ovariectomia numa cadela com piómetra (Tabela 26).

Tabela 26: Causas de intervenção na área de clínica cirúrgica em canídeos.

Clínica cirúrgica	Número de intervenções	FR (%)
Amputação de dígitos supranumerários	1	33,33
Cesariana	1	33,33
Ovariectomia	1	33,33
TOTAL	3	100,00

9. Casuística da espécie Felina

De todas, esta foi a espécie com menos representatividade participando apenas com 0,27% no total da casuística. As duas intervenções realizadas foram profiláticas, sendo que num dos casos foi uma desparasitação e no outro vacinação com as valências FeLV (vírus da leucemia felina) e RCP (rinotraqueíte, calicivirose e panleucopénia).

PARTE II – Revisão bibliográfica

1. Anatomia do estômago dos ruminantes

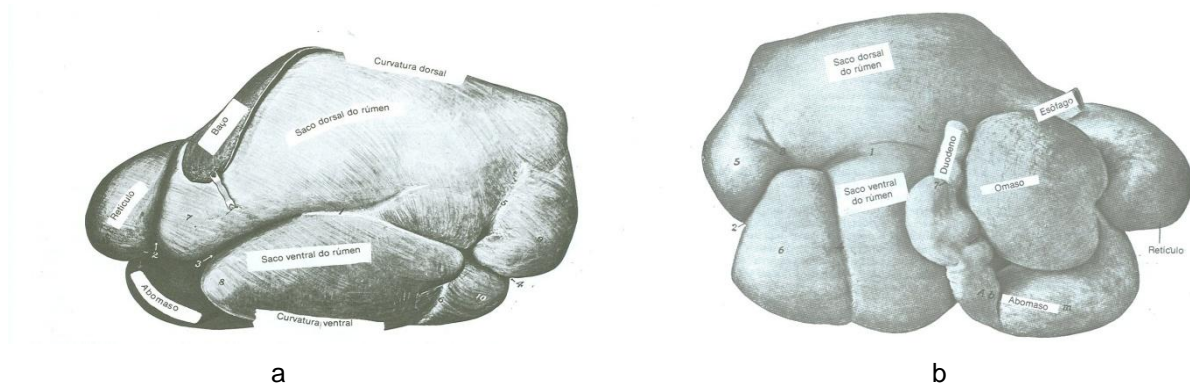
O estômago dos ruminantes é fascinante pela sua complexidade e diferença comparativamente às restantes espécies. É extremamente volumoso, ocupando até quatro quintos da cavidade abdominal (Barone, 1997). Preenche a metade esquerda do abdómen quase na totalidade, sendo as excepções o pequeno espaço ocupado pelo baço e parte do intestino delgado, e ainda se estende para o lado direito do abdómen (Habel, 1996). O estômago é composto por quatro câmaras – rúmen, retículo, omaso e abomaso. As três primeiras são conhecidas como estômago anterior (proventrículo) e são constituídas por uma mucosa não glandular forrada com epitélio estratificado pavimentoso. O abomaso é a câmara comparável em estrutura e função ao estômago simples da maioria das espécies e possui uma mucosa glandular (Dyce, Sack & Wensing, 2004; Habel, 1996; Niehaus, 2008). A capacidade do estômago dos bovinos varia de acordo com a idade e tamanho do animal, mas quando todos os compartimentos estão desenvolvidos a sua capacidade vai de 95 a 230 litros. Este volume total está distribuído proporcionalmente pelas quatro câmaras correspondendo ao rúmen 80%, ao retículo 5%, ao omaso 7% e ao abomaso 8% (Trent, 2004).

1.1. Abomaso

1.1.1. Conformação externa

O abomaso é piriforme encurvado sobre si mesmo, situado principalmente no chão abdominal. O corpo do abomaso corresponde à parte do órgão que está entre as suas extremidades, está localizado mais à esquerda do que à direita do plano mediano e estende-se caudalmente entre o saco ventral do rúmen e o omaso. O fundo corresponde à extremidade cranial cega que está na região xifóide em contiguidade com o retículo. A outra extremidade é denominada de parte pilórica uma vez que está em relação com duodeno através do piloro. Esta extremidade está inclinada dorsalmente e para a direita. A sua face parietal está em relação com o chão abdominal, ao passo que a sua face visceral contacta com o rúmen e o omaso (Figura 1). O omaso e abomaso estão directamente fixados por tecido conjuntivo (Barone, 1997; Habel, 1986). A forma e posição do abomaso são variáveis de acordo com o estado gestante do animal, a postura em que se encontra e o estado de repleção e funcionamento ruminal. O que foi anteriormente descrito refere-se ao bovino adulto não gestante (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1996).

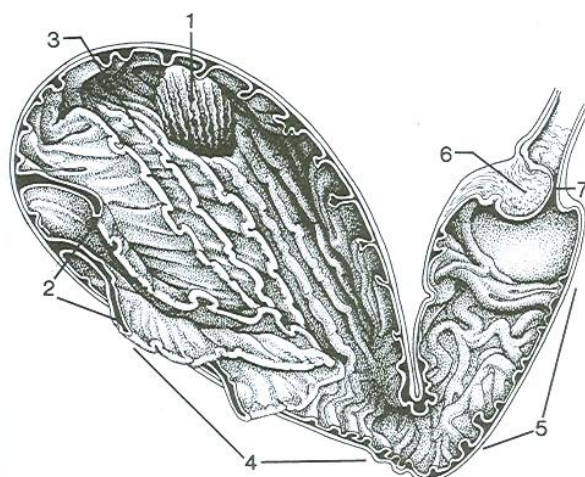
Figura 3: Conformação externa do estômago dos bovinos, (a) face esquerda, (b) face direita (Getty, 1986).



1.1.2. Conformação interna

O abomaso está forrado por uma túnica mucosa glandular, coberta por muco viscoso. No fundo e no corpo do abomaso encontram-se as glândulas gástricas, nestas regiões a mucosa é composta por pregas oblíquas que se estendem a partir dos lados do sulco do abomaso no sentido da curvatura maior e da região pilórica. A aproximação das extremidades proximais destas pregas formam uma valva mucosa que faz diminuir o estímulo de refluxo de ingesta para o omaso. A região pilórica é formada por túnica mucosa enrugada, com glândulas, mas sem pregas, o que é bem visível na zona correspondente ao *torus*, que se projecta a partir da curvatura menor do abomaso estreitando a passagem pilórica (Figura 2 (6)) (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1996;).

Figura 4: Conformação interna do abomaso, (1) abertura omaso-abomasal, (2) pregas espirais, (3) fundo, (4) corpo, (5) parte pilórica, (6) toro pilórico e (7) piloro (Dyce *et al.*, 2004).



1.1.3. Funções

O abomaso comporta-se como o estômago simples dos outros mamíferos, sendo o único compartimento capaz de secretar sucos digestivos, tais como: ácido hidroclórico, pepsina e renina. O quimo alcalino estimula o esvaziamento abomasal, já o quimo ácido inibe esse

mesmo esvaziamento através da libertação de hormonas e péptidos locais. A secreção de fluidos digestivos é relativamente contínua, no entanto, o seu volume e acidez estão dependentes de vários factores neurohormonais sistémicos e locais, incluindo a gastrina (que aumenta a secreção fundica de ácido clorídrico e pepsina) e a somatostatina (que diminui a secreção de gastrina). O volume e acidez das secreções diminuem também com a redução do pH abomasal ou duodenal, com a não passagem da ingesta para o abomaso, ou ainda com a estimulação do nervo vago. O aumento do volume e acidez das secreções são conseguidos com a distensão do abomaso, a injeção de histamina, a infusão de ácidos gordos no lúmen abomasal e a estimulação através de agentes parassimpaticomiméticos, como por exemplo atropina (Trent, 2004).

A musculatura abomasal exerce uma importante acção mecânica sobre a ingesta. A força das contracções peristálticas é usualmente maior no antro pilórico, com contracções variáveis no corpo e actividade mínima na região fúndica. A passagem da ingesta a partir do retículo-rúmen para o abomaso pode ser considerada constante, já a saída da ingesta deste ocorre apenas 18 a 20 vezes por dia e corresponde às fortes contracções antro-duodenais (Barone, 1997; Dyce *et al.*, 2004; Trent, 2004).

A motilidade abomasal está aumentada quando prevê, durante e algumas horas após a refeição. A motilidade pode ser deprimida por uma grande variedade de factores incluindo: alimentos demasiado grosseiros, distensão duodenal, introdução de ácidos gordos voláteis (AGV) no rúmen, absorção ruminal de histamina, pH ruminal baixo e distensão abomasal crónica ou extensa. São vários os factores sistémicos que também podem contribuir para essa hipomotilidade, tais como: endotoxémia, alcalémia, libertação sistémica de histamina, libertação de epinefrina, prostaglandina I₂, hiperinsulinémia, factor de necrose tumoral (FNT), diminuição dos níveis colinérgicos e dor, diminuição dos níveis de cálcio e potássio plasmáticos (Trent, 2004).

1.2. Estrutura

1.2.1. Serosa

A serosa também considerada como peritoneu visceral reveste toda a superfície livre do estômago, excepto dorsalmente onde a parede ruminal adere directamente ao tecto abdominal, o que vai desde o hiato esofágico do diafragma até ao nível da quarta vértebra lombar, onde se dá a ligação do abomaso com as outras câmaras e ao longo das origens dos omentos. Os sulcos existentes nos vários compartimentos gástricos são intercalados pela túnica serosa e fibras musculares superficiais e contém na sua maioria ramos das artérias gástricas (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1996).

1.2.2. Muscular

A túnica muscular do abomaso, possui camadas longitudinais e circulares. Os músculos longitudinais estão restritos às curvaturas do fundo e do corpo, sendo mais espesso e mais amplo no sentido do piloro. As fibras circulares são mais resistentes e igualmente mais desenvolvidas na região pilórica. O *torus* pilórico é formado pelo músculo circular interno (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1996).

1.2.3. Mucosa

Como anteriormente definido o pré-estômago é forrado por epitélio estratificado pavimentoso e não é glandular, ao contrário do abomaso. Este último possui uma túnica mucosa glandular, que no fundo e no corpo contem glândulas gástricas, na parte pilórica glândulas pilóricas que secretam muco e numa zona estreita próxima ao óstio omaso-abomástico glândulas do tipo das do cárdia (Habel, 1996).

No abomaso a lâmina muscular da mucosa é composta por camadas circulares internas e longitudinais externas (Habel, 1996).

1.3. Omentos

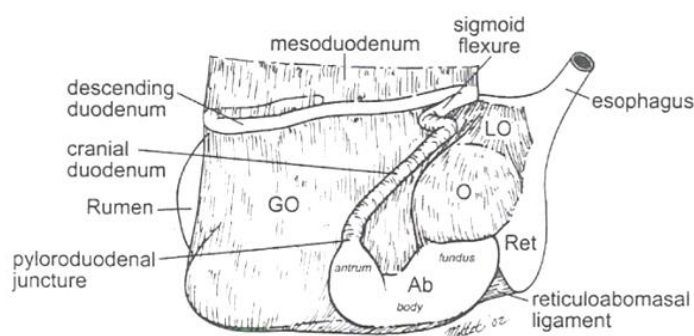
A fixação do omento maior inicia-se dorsalmente ao esófago. Ele é composto por duas lâminas serosas que passam directamente sobre o rúmen, no entanto, como são amplamente separadas permite que o tecto da região ruminal imediatamente após o cárdia se ligue directamente ao tecto abdominal. Este espaço retroperitoneal fecha-se caudalmente pela união das duas lâminas serosas, que se duplicam e ligam ao estômago. A fixação desta prega pode ser acompanhada ao longo do sulco longitudinal direito do rúmen, através do sulco caudal, entre os sacos cegos caudais e em seguida com direcção cranial ao longo do sulco longitudinal esquerdo. Depois disto o omento cruza o átrio do rúmen e alarga-se, ligando-se ao retículo antes de se dobrar para a direita ventralmente ao ruminoretículo, alcançando a curvatura maior do abomaso (Dyce *et al.*, 2004). Percorre o abomaso até ao piloro, cuja zona mais espessa toma a designação comum de “orelha de porco”(Dyce *et al.*, 2004; Trent, 2004). Continua na face caudal da primeira parte do duodeno vertical, a partir da qual se prolonga pelo duodeno descendente e posteriormente pelo mesoduodeno. A fixação do omento reflecte-se quando o duodeno se volta cranialmente, retraçando a sua ligação ao longo do duodeno descendente, até ser levado de volta à flexura duodenal cranial, ao nível da veia porta hepática. Em seguida retorna para a face direita do rúmen através do pâncreas (Dyce *et al.*, 2004).

O omento menor origina-se a partir da superfície visceral do fígado entre a veia porta e a impressão esofágica. Segue para a região do sulco reticular, para a face direita do omaso e depois ao longo da curvatura menor do abomaso até à parte cranial do duodeno, que o

devolve para o fígado (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1996). Ambos os omentos estão representados na figura 3.

As lâminas omentais envolvem um espaço denominado de bolsa omental, onde se localiza o saco ventral do rúmen. Esta bolsa comunica com a cavidade peritoneal exclusivamente através do foramen epiplóico, que se situa dorsocranialmente ao fígado, entre a veia cava caudal e a veia porta. Acima da bolsa omental e à direita do rúmen está situado o recesso supra-omental, que encerra os intestinos e está aberto caudalmente sendo frequentemente invadido pelo útero grávido (Dyce *et al.*, 2004).

Figura 5: Representação da relação dos omentos maior e menor com o estômago dos ruminantes; (Ab) abomaso, (O) omaso, (Ret) retículo, (GO) omento maior, (LO) omento menor (Trent, 2004).



1.4. Vascularização

1.4.1. Artérias

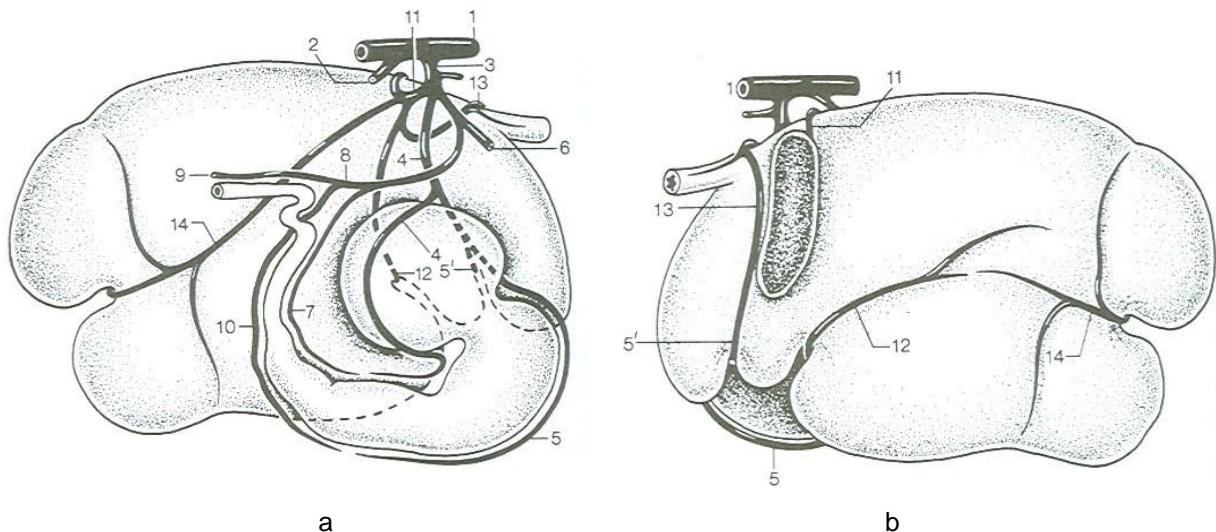
O abomaso é suprido de sangue a partir de dois ramos da artéria celiaca, eles são: artéria gástrica esquerda e artéria hepática (Figura 4) (Habel, 1996).

A artéria gástrica esquerda passa ventrocranialmente para a curvatura dorsal do omaso, por ele continua até à curvatura menor do abomaso onde faz anastomose com a artéria gástrica direita. Pelo seu percurso emite ramos para o omaso, retículo, abomaso e omento menor. Entre o rúmen e o omaso emite a artéria gastroepiplóica esquerda, que corre ventralmente no lado visceral do colo do omaso, seguindo a curvatura maior do abomaso até fazer anastomose com a artéria gastroepiplóica direita (Habel, 1996).

A artéria hepática emite entre outros dois ramos a considerar: a artéria gástrica direita¹, que segue a curvatura menor do abomaso e a artéria gastroduodenal que por sua vez emite a artéria gastroepiplóica direita, que segue a curvatura maior do abomaso (Habel, 1996).

¹ a artéria gástrica direita pode surgir da artéria hepática ou do ramo esquerdo da artéria hepática (Habel, 1996a).

Figura 6: Artérias do estômago dos ruminantes; (a) vista medial (b) vista lateral; (1) aorta, (2) art. mesentérica cranial, (3) artéria celíaca, (4) art. gástrica esquerda, (5) art. gastroepiplóica esquerda, (5') art. reticular acessória, (6) art. hepática, (7) art. gástrica direita, (8) art. gastroduodenal, (9) art. pancreaticoduodenal cranial, (10) art. gastroepiplóica direita, (11) art. esplénica, (12) art. ruminal esquerda, (13) art. reticular, (14) art. ruminal direita (Dyce *et al.*, 2004).



1.4.2. Veias

As veias do estômago são supridas pelos dois ramos da veia porta: a veia esplénica e a veia gastroduodenal. A veia esplénica participa com veias satélites para todas as artérias gástricas à exceção da artéria gástrica direita e da artéria gastroepiplóica direita, que são ramos da veia gastroduodenal (Habel, 1996).

1.4.3. Linfonodos

Os linfonodos gástricos dos ruminantes, pertencentes ao tronco celíaco, estão divididos em grupos específicos de acordo com a sua localização. Desta forma existem linfonodos atriais; linfonodos ruminais que se subdividem em direitos, esquerdos e craniais; linfonodos reticulares; linfonodos omasais; linfonodos abomasais dorsais e ventrais, linfonodos ruminoabomasais e linfonodos retículo-omasais. O tronco celíaco é formado pela confluência dos troncos gástrico (composto pelos eferentes dos linfonodos atriais, que colectam a linfa de todos os linfonodos gástricos, à exceção dos linfonodos abomasais) e hepático (onde convergem os eferentes dos linfonodos abomasais). Os troncos celíaco e intestinal vão formar o tronco visceral que está localizado caudalmente ao fígado. Este, por sua vez, conduz a linfa para a cisterna do quilo, localizada dorsalmente à artéria aorta e ventralmente à última vértebra torácica e à primeira ou segunda vértebra lombar. A cisterna do quilo penetra o hiato aórtico e continua como ducto torácico que vai terminar na veia cava cranial (Getty, 1986; Gil, 2000; Veloso, 2007).

1.5. Inervação

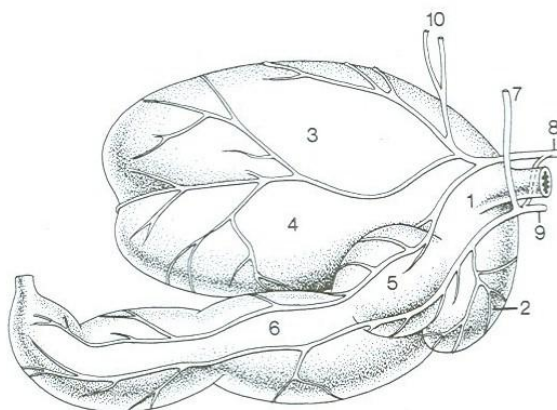
Os principais nervos gástricos são parassimpáticos eferentes e aferentes e estão representados por agrupamentos de fibras vagais (Dyce *et al.*, 2004). Desta forma podemos distinguir dois troncos vagais principais, um ventral e outro dorsal, a partir dos quais se formam variados ramos (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1996).

A partir do tronco vagal ventral destacam-se ramos para o retículo que correm ventralmente ao esófago. O primeiro ramo à esquerda fornece ramificações para o retículo e depois segue em redor do lado esquerdo do óstio do cárdia acabando por se unir com o tronco vagal dorsal. Este ramo comunicante segue juntamente com um pequeno ramo da artéria reticular. Um ou mais ramos passam para o lado esquerdo do átrio do rúmen. São numerosos os ramos emitidos para a superfície diafragmática do retículo, que vão também suprir a região próxima ao óstio do cárdia. Um outro ramo emitido pelo tronco ventral é o longo ramo pilórico que corre no omento menor, no sentido da veia porta e emite um ramo hepático; depois segue ventralmente ao longo do duodeno acompanhando a artéria gástrica direita para fornecer dois ramos um para o duodeno e outro para o piloro; acabando por comunicar com as terminações pilóricas dos troncos dorsal e ventral. O tronco ventral após emitir todos estes ramos continua ventralmente e passa para a direita do esófago até ao lado parietal do colo do omaso. Ao longo deste percurso emite ramos para o lábio esquerdo do sulco reticular. Continua no omento menor, próximo à superfície parietal da base do omaso e ao longo da curvatura menor do abomaso, emitindo ramos para a superfície parietal do omaso e abomaso. Um pequeno ramo atinge o piloro e une-se ao longo ramo pilórico (Habel, 1996).

O tronco vagal dorsal recebe o ramo comunicante do tronco ventral, emitindo depois um ou mais ramos para o plexo celíaco. Este tronco emite o grande ramo ruminal direito que passa entre a artéria gástrica esquerda e o rúmen, ao longo do sulco longitudinal direito, acompanhando assim a artéria ruminal direita em direcção caudal. Neste percurso emite ramos menores para os sacos ventral e dorsal, passando em redor e para a esquerda do sulco caudal. A partir do tronco forma-se também um ramo que se vai unir ao plexo simpático ao nível da artéria ruminal esquerda. Outros ramos do tronco dorsal descem pelo lado visceral do colo do omaso e emitem ramificações, que penetram na parede gástrica ao longo desse trajecto, o que corresponde ao lábio direito do sulco reticular. São vários os ramos grandes que se distribuem pela superfície visceral do retículo. Há ainda um ramo emitido pelo tronco dorsal que se une ao plexo simpático na artéria gastroepiplóica esquerda e que segue a curvatura maior do abomaso. O tronco vago dorsal continua unindo-se à artéria gástrica esquerda e correndo sobre a curvatura dorsal do omaso e no lado visceral da curvatura menor do abomaso até à parte pilórica. Neste percurso fornece ramos para ambos os lados do omaso e para o lado visceral do abomaso (Figura 5) (Habel, 1996).

Os nervos simpáticos têm origem no plexo celíaco e acompanham os ramos da artéria celíaca. O seu papel é secundário e de acordo com estudos experimentais a sua função é vasomotora (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1996).

Figura 7: Padrão de inervação parassimpática do estômago dos ruminantes; (1) cárdia, (2) retículo, (3) saco dorsal do rúmen, (4) saco ventral do rúmen, (5) omaso, (6) abomaso, (7) ramo do tronco vagal ventral para o fígado e o piloro, (8) tronco vagal dorsal, (9) tronco vagal ventral, (10) ramos para o gânglio celiacomesentérico (Dyce *et al.*, 2004).



1.6. Estômago do vitelo

Aquando do nascimento, o estômago do vitelo está preparado para a digestão de leite. Isto é representado pelas características do abomaso que, para além do seu tamanho ultrapassar a capacidade do conjunto dos restantes compartimentos, apresenta ainda um elevado grau de maturidade estrutural. Após uma refeição abundante o abomaso ocupa extensamente a cavidade abdominal, desde o fígado e diafragma até à cavidade pélvica, e de um flanco ao outro, ocupando a metade superior da cavidade abdominal (Dyce *et al.*, 2004; Trent, 2004). Inicialmente a mucosa abomasal não está bem desenvolvida, levando alguns dias até que as glândulas fundícas adquiram completa actividade. Acredita-se que este facto se deva à possibilidade de assim permitir a absorção de anticorpos inalterados a partir do colostro durante as primeiras 24 horas de vida (Dyce *et al.*, 2004).

Os restantes compartimentos são muito pequenos. O rúmen tem a capacidade de 0,7 litros e as suas papilas são filiformes, tendo no máximo 1mm de altura. No retículo as suas divisões são já distintas e o sulco reticular permite o contacto do cárdia ao óstio omaso-abomástico. O omaso é particularmente pequeno. O abomaso tem a capacidade de 2 litros. O piloro encontra-se ao nível da décima primeira costela no flanco direito (Barone, 1997).

Todas estas características e diferenças anatómicas prendem-se com o facto de a digestão láctea ser feita no abomaso. Isto é possível através do reflexo da goteira esofágica que dirige o leite desde o esófago, passando pelo sulco reticular e canal omasal até chegar ao abomaso. O reflexo inicia-se nos neonatos aquando da amamentação, por estimulação química dos receptores localizados na cavidade oral, faringe e esófago cranial. Depois de

estabelecido o reflexo, os estímulos sensoriais (visuais, auditivos e olfactivos) são suficientes para levar ao encerramento da goteira esofágica (Radostitis, Gay, Blood & Hinchcliff, 2007a).

As alterações só se verificam depois de o animal se começar a interessar por alimentos sólidos, o que acontece por volta das 2 a 3 semanas de vida. Nesta fase o abomaso aumenta gradualmente, ao passo que o rúmen e retículo têm um crescimento exponencial, alcançando o tamanho do abomaso às 8 semanas de vida e atingindo o dobro do abomaso às 12 semanas de vida (Dyce *et al.*, 2004; Habel, 1986; Trent, 2004).

2. Deslocamento do Abomaso

2.1. Introdução

O deslocamento do abomaso (DA) é o principal motivo para cirurgia abdominal em vacas leiteiras (Divers & Peek, 2008). Afecta desde vitelos a animais adultos, podendo assim atingir qualquer faixa etária e sexo (Divers & Peek, 2008; Trent, 2004).

O deslocamento do abomaso pode dar-se à esquerda (DAE) ou à direita (DAD), sendo este último, por vezes complicado por torção ou vólvulo abomasal (VA). O DAE representa 80% a 90% dos casos de deslocamento do abomaso (Radostitis, Gay, Blood & Hinchcliff, 2007b; Trent, 2004).

O primeiro caso de torção abomasal em vitelos foi descrito em 1989, já a publicação dos casos de torção abomasal em vacas adultas datam de 1928 e 1930. Os primeiros casos de DAE num animal adulto foram descritos por Begg e Ford, ambos em 1950 (Breukink, 1991). Já o primeiro DAE num bezerro de três meses remonta a 1952 e foi descrito por Jones (Geishauser, 1995).

2.2. Deslocamento do abomaso à esquerda

2.2.1. Etiopatogenia

A etiologia do DAE é multifactorial, no entanto, está primariamente relacionada com a quantidade e qualidade de alimento ingerido antes e depois do parto. O período de transição, que vai desde as 2 semanas pré-parto até às 2 a 4 semanas pós-parto, é o que apresenta maior risco na etiologia do DAE. A diminuição da ingestão de alimento no pré-parto e o seu lento aumento no pós-parto são factores de risco que causam diminuição do estado de repleção ruminal. A redução da ingestão de matéria seca (MS) é de aproximadamente 35% na última semana pré-parto, o que faz aumentar as concentrações de triglicéridos hepáticos no pós-parto imediato (Bertics, Grummer, Cadorniga-Valino, & Stoddard, 1992). A elevada quantidade de concentrado, dada na alimentação de vacas leiteiras, no pré-parto, provoca a diminuição da motilidade ruminal e o aumento da acumulação de gás no abomaso (Barker, Van Dreumel & Palmer, 1993; Radostitis *et al.*,

2007b; Shaver, 1997). Este decréscimo da motilidade abomasal pode ser parcial (hipomotilidade) ou total (atonía) (Coppock, 1974; Serrão, 1996). A atonia abomasal pode ter como causa uma elevada concentração de ácidos gordos voláteis, que em conjunto com a contínua fermentação microbiana da ingesta leva à acumulação de gás e consequentemente, à distensão do órgão, sendo estes os dois contributos essenciais para o DAE (Doll, Sickinger & Seeger, 2009; Guard, 2002; Pravettoni *et al.*, 2004; Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004; Van Winden & Kuiper, 2003). O gás acumulado no abomaso é composto maioritariamente por metano (70%), seguido de dióxido de carbono e azoto (Van Winden & Kuiper, 2003). Para além da teoria da fermentação prolongada, facilitada pelo aumento do pH abomasal no pós-parto, que leva à produção de gás, existe outra teoria que defende que a quebra da concentração de cálcio plasmático em conjunto com valores baixos de insulina pode reduzir a secreção de ácido no abomaso, resultando num aumento da produção de gás (Puscas, Coltau, Baican, Domuta & Hecht, 2001). O abomaso, antes das refeições, produz aproximadamente 500 ml de gás por hora. A ingestão de forragem faz aumentar este volume para 800 ml por hora, já a ingestão de concentrado pode fazer com que dispare para 2200 ml por hora (Thomson, 1990). Para a atonia, pode ainda ajudar a diminuição do tónus do músculo liso, causada por hipocalcémia (Hull & Wass, 1973; Hungerford's, 1990).

O tamanho das partículas ingeridas é importante para o estímulo mecânico da ruminação e para a prevenção do DAE, todavia não está definido o tamanho mínimo que mantém o normal funcionamento de todos os compartimentos gástricos (Guard, 2002).

A ocorrência do DAE está também associada a determinadas doenças concomitantes, que na sua maioria são acompanhadas por processos febris e inflamatórios, tais como: retenção placentária (RP), metrite, mastite severa, úlcera abomasal, cetose, fígado gordo, hipocalcémia, indigestão. Nestes casos a alteração na motilidade abomasal pode ser provocada pelo efeito depressivo de endotoxinas e substâncias pirogénicas endógenas (Interleucina-1). As contracções retículo-ruminais são abolidas pela estimulação dos mediadores inflamatórios sobre o tónus do músculo gástrico liso, o que leva à inibição dos reflexos, e pelo efeito depressor directo sobre o núcleo central vagal. Apesar de não existirem relatórios acerca do efeito da febre, endotoxinas e mediadores inflamatórios directamente sobre abomaso, há registos desses mesmos efeitos no aparelho gastrointestinal de várias outras espécies, atestando que as funções motora e secretora podem ser inibidas (Gingerich & Murdick, 1975; Guard, 2002; McGuirk & Butler, 1980).

Muitas vacas com DAE apresentam também cetose clínica, no entanto, o papel de causa efeito nesta relação não está ainda esclarecido. A acetonémia grave pode deprimir a motilidade gastrointestinal. Contudo, a cetose pode resultar da diminuição na disponibilidade de nutrientes, que se seguiu à anorexia, causada pela diminuição de passagem da ingesta pelo estômago anterior e pelo desconforto causado pelo DAE (Grymer, 1980; Guard, 2002).

Um outro dado a ter em conta é a quantidade de espaço livre no abdómen, que permite a movimentação do abomaso. Relativamente a esta variação de espaço abdominal há duas questões a considerar: a primeira é a maior incidência dos DAE se verificar no pós-parto, uma vez que durante a gestação, à medida que o útero aumenta em tamanho, ocupa uma maior área da cavidade abdominal, comprimindo o rúmen e projectando o abomaso cranialmente e ligeiramente para o lado esquerdo do abdómen (Radostitis *et al.*, 2007b); a segunda prende-se com o facto de actualmente a selecção genética das vacas leiteiras ser feita de forma a dar preferência aos animais com maior profundidade corporal. Algumas famílias de vacas leiteiras possuem maior incidência de DAE quando comparadas com outras, o que se tornou mais óbvio com a prática da transferência de embriões (Divers & Peek, 2008).

Em determinadas circunstâncias o abomaso adopta posições anormais, o que aumenta a probabilidade do seu deslocamento. São disso exemplos o decúbito prolongado causado por claudicação, a hipocalcémia, um parto difícil, ou a existência de cubículos curtos que dificultam o acto de levantar.

Todos estes factores devem ser considerados, no entanto, quando uma vacaria em particular tem uma incidência de DAE alta deve ser imediatamente estudado o regime alimentar e o manejo nela praticados, uma vez que estes factores ocupam um lugar de destaque na etiologia do DA (Divers & Peek, 2008).

O abomaso atónico e repleto de gás desloca-se ventralmente e por baixo do rúmen, ao longo da parede abdominal esquerda, geralmente em posição lateral ao baço e ao saco dorsal do rúmen. O fundo e a grande curvatura do abomaso são os primeiros a mudar de posição, seguidos do piloro e duodeno. O omaso, retículo e fígado também se deslocam. O deslocamento do abomaso resulta invariavelmente na ruptura da zona de fixação do omento maior ao abomaso (Radostitis *et al.*, 2007b).

O abomaso pode ocasionalmente ficar preso anteriormente entre o retículo e o diafragma, situação denominada de “deslocamento do abomaso anterior”. Num estudo com 161 deslocamentos de abomaso 12% dos casos pertenciam ao deslocamento anterior (Radostitis *et al.*, 2007b; Zadnik, 2003).

2.2.2. Epidemiologia

2.2.2.1. Incidência

O DAE tem maior incidência do que o DAD, e surge maioritariamente em vacas leiteiras de alta produção, nas primeiras 6 semanas do pós-parto (aproximadamente 90% dos casos) (McGavin & Zachary, 2007; Radostitis *et al.*, 2007b). A prevalência de DAE em explorações de vacas leiteiras alta produtoras varia entre 0 a 7% por ano (Cameron *et al.*, 1998). No passado pensava-se que o DA ocorria principalmente em vacas pluríparas, hoje em dia esta patologia é comumente encontrada em novilhas primíparas e em vacas no período de

lactação, pertencentes a qualquer faixa etária. Ainda assim, alguns estudos demonstram uma maior incidência em vacas adultas, comparativamente a novilhas (Divers & Peek, 2008). A ocorrência de DAE está também reportada em efectivos de aptidão de carne (Hungerford's, 1990; Trent, 2004).

O DA pode ocorrer em vacas gestantes apesar de não muito frequente (menos de 10% dos casos) (Constable, Miller, Hoffsis, Hul & Rings, 1992a).

Daqui pode concluir-se que é impossível cingir esta doença a um determinado grupo de indivíduos.

Em Portugal os indicadores apontam para um acréscimo no número de DA, o que é justificável pela maior eficácia no reconhecimento da doença por parte dos médicos veterinários e ainda pela maior sensibilidade do produtor para esta patologia (Cannas da Silva, Serrão & Oliveira, 2002).

2.2.2.2. Factores de risco

A causa exacta para o DAE é desconhecida, no entanto foi observada uma associação entre a ocorrência desta doença e condições climatéricas adversas, dieta com elevados níveis de concentrados e baixos valores de fibra bruta (FB), doenças concomitantes, idade, raça e predisposição genética (Eddy, 1992; Guard, 2002).

2.2.2.2.1 Dieta

Entre os vários factores de risco identificados a nutrição é provavelmente o mais fácil de controlar em efectivos leiteiros (Cameron *et al.*, 1998).

2.2.2.2.1.1. Maneio e nutrição no pré-parto

De acordo com o observado em efectivos de produção leiteira existe uma importante associação entre o balanço energético negativo (BEN), reflectido pelo aumento da concentração dos ácidos gordos não esterificados (AGNE), e o DAE (Cameron *et al.*, 1998; Van Winden *et al.*, 2004). Podem enunciar-se os seguintes factores de risco associados ao maneio nutricional do pré-parto e consequentemente ao BEN: elevados níveis de condição corporal, inadequado fornecimento de dieta, dietas com níveis superiores a 1,65 Mcal de NEL/kg de matéria seca e estações de Inverno e Verão (Cameron *et al.*, 1998; Melendez & Risco, 2005). Vacas alimentadas com dietas altamente energéticas, no período seco, podem ficar obesas, o que pode levar a uma diminuição da ingestão de matéria seca no pré-parto. Os partos durante os meses quentes de Verão também contribuem para a diminuição da ingestão de matéria seca. A lipidose hepática, comum em vacas com condição corporal superior à desejada, é considerada um factor de risco para o DAE (Cameron *et al.*, 1998; Radostitis *et al.*, 2007b).

São ainda considerados factores de risco os casos de cetose diagnosticados antes do deslocamento abomasal. A cetose está associada a uma baixa ingestão de MS, o que conduz à diminuição da repleção e consequentemente do volume ruminal, reduzindo a motilidade dos pré-estômagos e provavelmente a motilidade abomasal. Este menor volume ruminal oferece ainda menor resistência ao DAE (Cameron *et al.*, 1998; Radostitis *et al.*, 2007b).

Nocek, English, & Braund (1983) apresentaram um estudo em que comparavam o efeito de três distintos programas de forragens, oferecidos a vacas no período seco. Um era composto por feno comprido, outro por 50% de feno comprido e 50% de silagem de milho, e o terceiro por silagem de milho. A incidência de DAE foi maior para a silagem de milho, já a cetose foi superior no programa que continha apenas feno. A conclusão tirada foi que a silagem de milho não pode ser a exclusiva forragem disponível para as vacas no período seco, mas torna-se benéfica quando é um dos componentes da forragem oferecida a esses animais (Shaver, 1997). O encurtamento do período seco juntamente com a oferta de uma dieta com elevado teor energético, durante todo o ciclo gestação-lactação, resulta numa melhoria do balanço energético, bem como do estado metabólico das vacas na lactação subsequente. Um trabalho realizado com o intuito de comprovar esta teoria refere melhoras no balanço energético e diminuição na mobilização de reservas corporais durante o primeiro mês após o parto. A eliminação do período seco traduz-se num melhor estado metabólico no periparto, que é provavelmente devido ao aumento da ingestão de matéria seca e diminuição na produção de leite no pós-parto (Rastani *et al.*, 2005).

2.2.2.2.1.2. Dieta rica em concentrado

A produção leiteira cada vez mais intensiva fez com que se comesse a dar mais concentrado e menos forragem às vacas, para que assim produzissem mais leite. No entanto, esta adaptação leva a alterações metabólicas e a doenças tais como DA e acidose. As vacas produzem leite através da matéria seca que consomem. O grande problema é que muitas vezes a humidade de certos elementos incorporados na dieta é superior à suposta aquando da formulação, falhando assim a supressão das necessidades dos animais (Jarrett, 2002).

Um estudo realizado por Coppock *et al.* (1974) analisou o efeito de diferentes rácios forragem:concentrado oferecidos *ad libitum*, a quarenta vacas Holstein, a partir de quatro semanas antes da data prevista do parto. Foram criados quatro grupos, nos quais os rácios forragem: concentrado foram de: 1) 75:25, 2) 60:40, 3) 45:55 e 4) 30:70. Os resultados em DAE até aos 25 dias pós-parto foram de 0, 2, 4 e 4, para cada grupo, respectivamente. Desta análise conclui-se que existe uma maior incidência de DAE quando é oferecida uma maior quantidade de concentrado na dieta, durante o pré-parto. De notar ainda, que a energia digerível em todas estas diferentes fórmulas dietéticas esteve compreendida entre

138 e 173% da necessária para a manutenção destes animais nos 28 dias pré-parto; a partir do que também se pode deduzir que as necessidades de manutenção da gestação nesta fase podem ser conseguidas simplesmente com dietas ricas em forragem de boa qualidade (Coppock, Noller, Wolfe, Callahan & Baker, 1972). A vantagem da dieta completa (TMR - *total mixed ration*) é permitir o controlo do rácio forragem: concentrado. Um TMR específico para o grupo de transição com maior quantidade de fibra efectiva está recomendado no pós-parto inicial (Melendez & Risco, 2005).

O aumento de concentrado na dieta aumenta a passagem de ingesta do rúmen para o abomaso, o que por sua vez causa a elevação da concentração de AGV, que pode inibir a motilidade abomasal (Divers & Peek, 2008; NRC, 2001b; Van Winden *et al.*, 2004; Van Winden & Kuiper, 2003). A passagem da ingesta para o duodeno fica assim impossibilitada, acumulando-se no abomaso. O grande volume de metano e dióxido de carbono encontrados no abomaso depois da ingestão de concentrado, pode ficar aí aprisionado, causando a sua distensão e deslocamento. Contudo, a importância do aumento da concentração de AGV abomasais como causa de atonia abomasal é ainda controversa (Radostitis *et al.*, 2007b).

Há que ter em conta que, dietas deficientes em energia, oferecidas no final do pré-parto, podem também aumentar o risco de DAE pela falha no aumento da capacidade de absorção das papilas ruminais e falha na adaptação da microflora ruminal à ingestão de dietas do pós-parto, com níveis energéticos superiores. Este aumento de absorção de energia pode ajudar a reduzir a incidência de lipidose hepática e cetose. A oferta de concentrado no pré-parto é polémica, sendo difícil definir os limites das suas vantagens e desvantagens. Até que mais dados estejam disponíveis Shaver (1997) considera razoável a oferta de suplemento de concentrado no final da gestação na ordem dos 0,5 a 0,75% do peso vivo do animal.

Já na fase de lactação, em explorações em que não é usada a dieta completa (TMR), o concentrado deve ser distribuído em três a quatro vezes por dia, podendo ser aumentado a uma taxa de 0,20 a 0,25 kg/dia, até que seja atingido o pico de lactação (Melendez & Risco, 2005).

2.2.2.2.1.3. Fibra bruta na dieta

Uma concentração de FB na dieta de vacas leiteiras inferior a 16-17% é considerada um importante factor de risco para DAE. A alimentação experimental de uma ração totalmente peletizada a vacas leiteiras resultou num aumento da incidência de DAE de 17% comparativamente aos 1,6% em vacas a quem era disponibilizado feno de luzerna solta, silagem de sorgo e 18% concentrado de Proteína bruta (Radostitis *et al.*, 2007b). A ração peletizada finamente moída e a fibra de curto comprimento podem ter sido factores de risco, por provocarem reduzida função ruminal e supressão do apetite, o que leva a uma repleção ruminal fraca e ao aumento da fermentação, que por sua vez faz aumentar os AGV e a produção de gás (Radostitis *et al.*, 2007b; Sexton, Buckley & Ryan, 2007).

Recentemente, Stengärde e Pehrson (2002) reportaram que a fibra neutro detergente (NDF), componente da silagem, era baixa em efectivos com problemas de DA e que alimentar com TMR é um factor de risco para o deslocamento. Concluíram que oferecer uma forragem com baixo NDF, ou seja inferior a 25% (NRC 2001b), era um factor de risco mais importante para o deslocamento do que a quantidade de concentrado dada junto ao parto, e que o princípio para a prevenção do DA é manter um bom estado de repleção ruminal. Animais alimentados com forragens com elevada digestibilidade de NDF comem mais e produzem melhor (Taysom, 2009).

2.2.2.2.1.4. Controlo da manjedoura

A manjedoura e suas características são um importante factor de risco para o DAE, uma vez que afectam o consumo da dieta e a densidade de nutrientes real, aquando do consumo. Reduzido espaço, competição pelo mesmo espaço, acesso difícil ou temporalmente limitado, dificuldade na adaptação ambiental e social, selecção da TMR por parte do animal; são tudo factores que levam a uma redução da ingestão, o que por sua vez faz diminuir a repleção ruminal (Constable *et al.*, 1992a; Melendez & Risco, 2005). O processo de mistura da TMR pode alterar a densidade de nutrientes relativamente à formulação. O excesso de mistura pode quebrar demasiado as partículas, conduzindo à falta de fibra de bom tamanho na dieta. Por outro lado, uma mistura fraca faz com que as partículas fiquem excessivamente grandes, facilitando a escolha por parte do animal. Ambas as situações favorecem a ocorrência de DA. Este é um factor que exige uma monitorização frequente (Shaver, 1997; Melendez & Risco, 2005).

2.2.2.2.2. Factores de risco animal

2.2.2.2.2.1. Raça e idade

Os bovinos leiteiros apresentam um maior risco de desenvolver DAE e VA do que bovinos de carne, da mesma forma que entre os bovinos as fêmeas estão mais predispostas a desenvolver DAE do que os machos. Contudo, os machos apresentam a mesma incidência de DAE e DAD (Geishauser, 1995; Radostitis *et al.*, 2007b).

Alguns estudos concluíram que as raças mais predispostas ao DA são: Holstein Friesian, Ayrshire, Canadienne, Guernsey e Jersey. O DAE ocorre predominantemente em Holstein-Friesian, Guernsey e Jersey. Estudos *in vitro* sobre a actividade contráctil da parede abomasal em vacas saudáveis, de diferentes raças, não demonstraram quaisquer diferenças inter-raciais (Zulauf *et al.*, 2002). Um estudo Norte Americano definiu o rácio de DAE para Volvo abomasal como sendo de 7.4 para 1. O risco para ambas as doenças aumentou com a idade, sendo maior entre os 4 e os 7 anos (Constable *et al.*, 1992a; LeBlanc, Leslie, & Duffield, 2005; Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004). No entanto, é importante referir que ambas as patologias podem ocorrer em qualquer idade (Divers &

Peek, 2008; Geishauser, 1995). Este tema é controverso e outros estudos referem precisamente o contrário (Melendez & Risco, 2005). Por exemplo Sexton *et al.* (2007), apresentam a distribuição de 39 vacas com DAE de acordo com o número de lactação, sendo que 71,7% dos casos surgiram nas primeiras 3 lactações. De notar ainda animais com idade inferior a um ano apresentam VA com maior frequência do que DAE (Trent, 2004).

2.2.2.2.2. Estação do ano

Um estudo realizado no Canadá demonstrou uma maior incidência de DAE no final do Inverno/ início de Primavera, depois da época de estabulação, ou seja, de Janeiro a Abril (Eddy, 1992; Martin, 1972). São vários os outros estudos epidemiológicos que apontam para uma maior frequência de DA neste mesmo período, não estando unicamente atribuídos a um aumento do número de partos (Cameron, *et al.*, 1998; Cannas da Silva, *et al.* 2004; Constable *et al.*, 1992a; Wallace, 1975).

Num estudo Norte Americano a probabilidade de ocorrência de DAE e de VA variou consideravelmente durante o ano, com o menor número de casos registado no Outono. O DAE e o Volvo abomasal foram mais frequentes em Janeiro e Março, respectivamente. A maior incidência da doença na Primavera pode também estar relacionada com a menor qualidade da forragem armazenada durante o Inverno, o que resulta na depleção do fornecimento das mesmas e ainda com as condições climáticas características dessa estação (Cannas da Silva *et al.*, 2004; Constable *et al.*, 1992a; Radostitis *et al.*, 2007b). De acordo com Constable *et al.* (1992a) o DAD é mais comum em Dezembro e Janeiro.

2.2.2.2.3. Influência climática

Em 2004 foi apresentado um estudo acerca da influência dos efeitos climáticos na ocorrência de deslocamento do abomaso. Com a duração de 2 anos abrangeu 26 explorações, pertencentes à área de Lisboa, com um total de 6500 vacas lactantes da raça Holstein-Friesian, tendo sido registados 372 casos de DA. Vários parâmetros foram avaliados diariamente, sendo eles: pressão atmosférica, pressão de vapor de água, humidade relativa, temperatura, variação de temperatura (máxima e mínima), precipitação, insolação e velocidade do vento. A velocidade do vento e Pressão atmosférica não tiveram qualquer efeito na doença. Houve uma maior probabilidade para o DA quando perante baixas pressões de vapor de água, elevada humidade relativa, baixa temperatura do ar, baixas variações de temperatura, elevada precipitação e baixa insolação. Uma alteração de dias solarentos, quentes e secos para dias frios, encoberto e húmidos esteve associada com o aumento da prevalência da patologia (Cannas da Silva *et al.*, 2004).

2.2.2.2.4. Produção leiteira

A relação entre a produção leiteira, ou o potencial da mesma e o DAE foi examinada em vários trabalhos, tendo sido inconclusivos os resultados obtidos (Erb, 1987; Gröhn, 2000; Radostitis *et al.*, 2007b). Nalgumas observações a maior incidência da doença deu-se em vacas altas produtoras (Eddy, 1992; Geishauser, 1995; Radostitis *et al.*, 2007b). Outros defendem que uma maior produção leiteira na lactação anterior não aparenta ser um factor de risco para o DAE (Rohrbach, Cannedy, Freeman & Sleening, 1999). Alguns estudos demonstraram associação entre efectivos leiteiros com elevada média de capacidade de transmissão (PTA) do índice de leite e a elevada ocorrência de DAE (Cameron *et al.*, 1998; Radostitis *et al.*, 2007b; Ricken, Hamann, Scholz & Distl, 2004). Estudos posteriores concluíram que não havia diferença entre os efectivos produtores de leite que eram de alta ou baixa produção e sua relação com o DAE. Existem poucas correlações genéticas entre DAE, produção de leite e proteína, e estes factores devem ser independentes para a selecção (Radostitis *et al.*, 2007b).

2.2.2.2.5. Final da gestação

Uma vez que o parto parece ser o principal factor precipitante da doença, foi postulado que no período final da gestação o rúmen é levantado do chão abdominal pelo útero, e o abomaso é empurrado anteriormente e para a esquerda, por baixo do rúmen. Depois do parto o rúmen continua a encurralar o abomaso, especialmente se este está atónico ou distendido com comida, como é de prever caso a vaca seja alimentada com muito concentrado (Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004).

Um estudo apresentado por Constable *et al.* (1992a) refere que durante as 2 primeiras semanas pós parto ocorreram proporcionalmente menos volvos abomasais que DAE, 28% e 57% respectivamente (Constable *et al.*, 1992a; Trent, 2004). Uma vez que foram menos os casos de VA no pós-parto imediato é sugerido que o volume ruminal pode influenciar directamente a direcção do deslocamento abomasal. Com base nos dados, é sugerido que a atonia abomasal é um pré-requisito para VA e DAE. Acredita-se que um volume ruminal normal é uma barreira efectiva contra o DAE e que a grande incidência de DAE em vacas lactantes é o resultado do seguinte conjunto de factores: diminuição do volume ruminal, aumento do espaço abdominal imediatamente depois do parto e uma maior exposição a factores que conduzem a atonia abomasal (Radostitis *et al.*, 2007b).

A normal posição do abomaso, ligeiramente à direita da linha média, torna fora do periparto o deslocamento presumivelmente mais fácil para a direita (Trent, 2004). Já o VA é esporádico e como apresentado no estudo anterior, não está associado ao parto da mesma forma que os DA (Guard, 2002).

Vacas no início da lactação possuem maior risco de desenvolver DAE; um estudo realizado afirma que 81% dos DAE analisados ocorreram nos primeiros 30 dias após o parto (Erb *et*

al., 1984; Guard, 2002; Hugerford's, 1990; Trent, 2004). Um outro trabalho aponta para 75% dos casos nas primeiras três semanas pós-parto (Sexton *et al.*, 2007).

2.2.2.2.6. Doenças concomitantes

Comparando vacas com DAE com vacas controlo as primeiras têm maior probabilidade de já ter tido retenção placentária, cetose, distócia, nados-mortos, metrite, mastite, patologia podal, gestação gemelar ou hipocalcémia (Doll *et al.*, 2009; Geishauser, 2002; LeBlanc *et al.*, 2005; Radostitis *et al.*, 2007b; Rohrbach *et al.*, 1999; Trent, 2004; Steiner, 2006). Nos animais com DAD as doenças referidas também ocorrem, mas com menor frequência (Rohn, Tenhagen, & Hofmann, 2004a). A relação causa-efeito entre estas patologias e o DA é difícil de estabelecer (Radostitis *et al.*, 2007b). As doenças do periparto enunciadas participam na diminuição da motilidade gastrointestinal, que por sua vez precipita o deslocamento (Trent, 2004). De acordo com uma investigação Americana as doenças concomitantes existem em 30% dos casos de Volvo abomasal e em 54% de casos de DAE. Destas últimas 13% têm mais de uma doença concomitante. Afecções da parede abomasal (úlceras secundárias), cetose e fígado gordo são doenças concomitantes com DAE, frequentes em vacas leiteiras (Constable *et al.*, 1992a; Trent, 2004). No DAD é menos comum encontrar úlceras perfurantes com aderências, quando comparado com o DAE. As patologias que mais frequentemente acompanham o VA são: cetose, mastite, metrite e pneumonia (Trent, 2004). Um outro estudo diz que o DAE é acompanhado por 61,1% de doenças concomitantes, sendo que 76% destas são afectas ao trato reprodutivo (retenção placentária, metrite e vaginite secundária a trauma por correcção de distócia) (Sexton *et al.*, 2007).

Foi realizada uma análise comparativa entre DAD e DAE, acerca da sobrevivência dos animais que sofriam destas doenças e que foram tratados cirurgicamente, incluído no estudo está a necropsia dos animais que morreram ou foram abatidos. Os dados obtidos referem que no DAD 50% dos casos apresentavam alterações do trato gastrointestinal, o que para o DAE ocorria apenas em 11% dos casos. No deslocamento à esquerda 23% apresentavam lesão hepática, 14% doença infecciosa, 11% patologia locomotora, 9% perturbações cardíacas. Ao passo que para o DAD, as alterações hepáticas e cardíacas foram de apenas 5% cada e não foram encontradas patologia locomotora nem doenças infecciosas. Alterações respiratórias e peritonite surgiram com a mesma incidência em ambas as afecções (Rohn, Tenhagen & Hofmann, 2004b).

Apesar dos factores de risco em vitelos, touros e bovinos de aptidão de carne não estarem tão bem determinados como para as vacas leiteiras, podem ser considerados na patogénese os casos de úlcera do abomaso, corpos estranhos e sedimentos abomasais (Trent, 2004).

2.2.2.2.7. Cetose subclínica pré-existente

A cetose é uma das complicações mais comuns do DAE. A dúvida está em saber se a pré-existência de cetose subclínica é ou não um factor de risco para o deslocamento. Alguns estudos clínicos afirmam que sim (Geishauser, Leslie, Duffield & Edge, 1997a ; Geishauser, Leslie, Duffield & Edge, 1997b). A concentração plasmática de AST (aspartato aminotransferase), os níveis plasmáticos e no leite de beta-hidroxibutirato (β HBA), e o rácio gordura/proteína do leite podem ser utilizados em vacas leiteiras nas duas primeiras semanas pós-parto como testes para prever o subsequente DAE (Geishauser *et al.*, 1997a; Geishauser, Leslie, & Duffield, 2000a; LeBlanc *et al.*, 2005). Valores de AST entre os 100 e os 108 U/L e valores de β HBA entre 1000 e 1600 μ mol/L foram associados ao aumento da probabilidade de ocorrência de DAE. O aumento da concentração de corpos cetónicos no leite é proclamado um importante factor de risco para DAE. Vacas com DAE têm o dobro da probabilidade de padecer de outra doença, quando comparadas a animais sem deslocamento e a presença dessas patologias podem ser factores de risco para cetose (Geishauser *et al.*, 1997b; Radostitis *et al.*, 2007b).

2.2.2.2.8. Hipocalcémia

A hipocalcémia, comum no pós-parto, é considerada um importante factor contributivo para o DAE (Radostitis *et al.*, 2007b; Hull & Wass, 1973). Os níveis sanguíneos de cálcio afectam a motilidade abomasal, sendo ela baixa com níveis de 1.2 mmol de cálcio total/L e abaixo destes valores a motilidade abomasal será inexistente. Num estudo com 510 vacas leiteiras, aquelas que estavam hipocalcémicas 12 horas antes do parto apresentavam 4.8 vezes maior probabilidade de desenvolver DAE (Massey, Wang, Donovan & Beede, 1993; Radostitis *et al.*, 2007b). Paradoxalmente, um outro estudo conclui que a hipocalcémia não é um factor de risco importante para o DAE (Geishauser *et al.*, 2000a). Em vacas com DAE o cálcio ionizado não é significativamente diferente dos animais controlo (Radostitis *et al.*, 2007b).

A relação causa efeito entre hipocalcémia e DA não está totalmente esclarecida. Tem sido assumido que uma redução dos níveis de cálcio plasmático predispõe a vaca ao deslocamento por diminuição da motilidade e esvaziamento abomasal (Rohrbach *et al.*, 1999). Contudo, existe uma outra hipótese: dietas ricas em concentrado provocam o acúmulo de líquido no abomaso, atraso no seu esvaziamento e estimulam a libertação de calcitonina, resultando numa diminuição dos níveis de cálcio nas vacas que sofrem de DA. Nalguns casos, a hipocalcémia pode resultar do anormal funcionamento abomasal, em vez de ser causa deste (Barrett, 2003).

2.2.2.2.9. Dados metabólicos predisponentes a DAE

Num estudo LeBlanc *et al.* (2005) atestam a existência de uma associação de predisposição entre as concentrações de ácidos gordos não esterificados no pré-parto e de β HBA do pós-parto, com o DAE. No pré-parto, o único dado possível de relacionar com o risco de um subsequente DA foi a concentração de AGNE. Entre os dias 1 e 7 do pós-parto, estão relacionados com aumento do risco de ocorrência de DAE, o aumento da concentração plasmática de AGNE e β HBA e a existência de retenção placentária ou metrite. Os testes para os níveis plasmáticos de β HBA demonstraram ser mais sensíveis e específicos do que os para os AGNE. A probabilidade de DAE foi 8 vezes maior em vacas com níveis de β HBA iguais ou superiores a 1200 μ mol/L. As concentrações plasmáticas de cálcio não estão associadas ao DAE. Resumidamente, os testes metabólicos a usar para monitorizar vacas leiteiras que vão desenvolver DAE devem focar-se nos níveis de AGNE na última semana pré-parto e β HBA na primeira semana pós-parto (LeBlanc *et al.*, 2005; Radostitis *et al.*, 2007b; Steiner, 2006)

2.2.2.2.10. Predisposição genética

O DAE e o DAD estão geneticamente correlacionados e ambas as formas da doença são determinadas pelo mesmo gene (Wolf, Hamann, Scholz & Distl, 2001)

A hereditariedade e predisposição rática para o DAE, foi sugerida e examinada, no entanto os resultados são inconclusivos (Radostitis *et al.*, 2007b).

Alguns autores defendem que a profundidade corporal das vacas leiteiras aumentou com a selecção genética, o que após o parto oferece maior espaço no abdómen para o abomaso se poder deslocar (Mahoney, Hansen, Young, Marx & Reneau, 1986; Wittek, Sen & Constable, 2007). A maior profundidade corporal pode ainda facilitar o DA por levar a uma maior distância vertical entre o abomaso e o duodeno descendente, o que dificulta a saída do conteúdo abomasal (Doll *et al.*, 2009; Wittek *et al.*, 2007). Um estudo criou um efectivo experimental formado por dois grupos de vacas Holstein, que eram cruzadas e seleccionadas para um grupo de tamanho corporal grande e outro pequeno. No decorrer de 14 anos o grupo com tamanho corporal grande teve 4,5% de DAE, já o grupo de tamanho corporal pequeno desenvolveu apenas 1% de casos de DAE (Mahoney *et al.*, 1986).

2.2.2.2.11. Alterações neuronais

Os resultados de um trabalho baseado na análise de amostras de tecido da parede abomasal, sugerem que os animais com DA podem apresentar uma disfunção dos neurónios entéricos. Estes neurónios apresentam um aumento da actividade neuronal do óxido nítrico sintase e uma diminuição da sensibilidade à acetilcolina. Desta forma a hipomotilidade abomasal e respectiva incapacidade de expulsão do conteúdo podem estar relacionadas com o anormal aumento de actividade de inibição neuronal do sistema nervoso

entérico, bem como com a diminuição da sensibilidade colinérgica da musculatura abomasal (Doll *et al.*, 2009; Geishauser, Reiche & Schemann 1998). Ainda não se sabe se estes dados são causas primárias do DA, ou secundários às alterações na perfusão do abomaso distendido (Doll *et al.*, 2009).

Um estudo realizado na Alemanha analisou os neurotransmissores da parede abomasal, através de biopsias testadas pelo método imunohistoquímico. Formaram-se dois grupos, cada um com vinte animais, sendo que um era formado por vacas da raça German Holstein e o outro por German Fleckvieh. A concentração de substância P (neurotransmissor estimulante) foi menor na raça German Holstein e foi acompanhada por elevados níveis de polipéptido vasoactivo intestinal (inibidor de neurotransmissor). Estes dados podem explicar o porquê da raça Holstein ser mais frequentemente afectada por DA, comparativamente à raça Fleckvieh (Doll *et al.*, 2009).

2.2.2.2.12. Variados factores de risco animal

Exercício físico esporádico, incluindo saltar para montar outras vacas durante o estro, são factor de risco comum em casos de DA não associado ao parto. O exercício violento e o transporte de animais podem contribuir para a patogénese de VA em adultos ou vitelos, sem que exista uma história de doença imediatamente anterior associada à fase de dilatação abomasal (Radostitis *et al.*, 2007b). Ainda assim, alguns clínicos defendem que o exercício tranquilo, tal como andar na pastagem, ajuda a diminuir a incidência de DAE (Guard, 2002). O VA surge por vezes após correcção do DAE pela técnica de rolamento (Jubb, Malmo, Davis & Vawser, 1991).

No Anexo I pode ser vista a Tabela 27 e 28, adaptadas de Barrett (2003) que refere resumidamente alguns dos factores de risco para a ocorrência do deslocamento do abomaso.

2.2.2.3. Importância económica

As perdas económicas provocadas pelo DAE englobam o custo da terapêutica, a diminuição na produção de leite, quer durante o curso da doença, quer no pós-operatório, e ainda a maior probabilidade de o animal vir a ser abatido (Geishauser, 2002; Newman, Anderson & Silveira, 2005; Radostitis *et al.*, 2007b; Shaver, 1997). A maioria das vacas com DAE produz em média menos 300 a 500 kg de leite na lactação em que contrai a afecção (Martin, Kirby, & Curtis, 1978).

2.2.3. Sinais clínicos

As principais queixas do proprietário de um animal com deslocamento, quando requisita os serviços do médico veterinário, são a vaca não comer e produzir menos leite (Divers & Peek, 2008; Trent, 2004). As vacas com DAE perdem o apetite para os alimentos com elevados níveis de energia, têm uma quebra na produção de leite entre 30 a 50%,

apresentam um certo grau de cetose e podem estar, ou não, desidratadas (Divers & Peek, 2008; Eddy, 1992; Radostitis *et al.*, 2007b; Weaver, St Jean & Streiner, 2005).

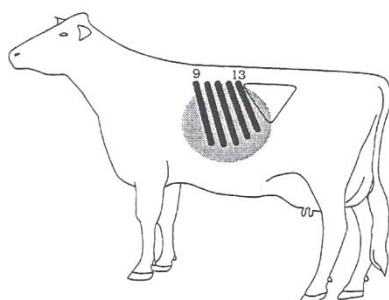
À inspecção abdominal, a fossa paralombar esquerda está com uma certa depressão, causada pelo facto de o rúmen estar mais pequeno do que o normal e posicionado medialmente (Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004).

Quando o abomaso deslocado está muito aumentado e tenso, ou quando a vaca é magra, torna-se possível palpar a curvatura do abomaso na parte anterior da fossa paralombar, imediatamente caudal ao limite posterior do arco costal (Divers & Peek, 2008).

A temperatura e frequências respiratória e cardíaca estão usualmente normais. As fezes apresentam-se diminuídas em volume e em consistência, podendo ainda acontecer episódios de diarreia profusa. Os movimentos ruminais estão presentes, embora com frequência e intensidade reduzidas. São observáveis os movimentos da fossa paralombar esquerda, indicativos de motilidade ruminal. Esta por vezes é inaudível à auscultação. À auscultação abdominal, da zona situada abaixo de uma linha imaginária que vai desde o centro da fossa paralombar esquerda ao ombro esquerdo, podem ouvir-se sons abomasais. Estes sons podem repetir-se num mesmo minuto, ou ter intervalos de até 5 minutos entre eles. Não há qualquer relação entre estes e os sons ruminais. Ao mesmo tempo que se realiza a auscultação pode fazer-se sucussão no abdómen ventral esquerdo, o que permite ouvir fluidos e sons de “chapinhar” (“splashing”) (Radostitis *et al.*, 2007b; Weaver *et al.*, 2005).

A percussão simultânea à auscultação na área compreendida entre a 9ª e a 13ª costelas, no terço superior da parede abdominal esquerda (Figura 6) revela uma ressonância metálica (“ping”) característica do DAE (Divers & Peek, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b). O tamanho desta área de ressonância metálica varia de caso para caso, e está directamente relacionado com a posição do abomaso e com a quantidade de gás nele existente, o que faz com que possa inclusivamente variar no mesmo animal examinado, com intervalo de tempo reduzido. Um exemplo exagerado desta situação é o denominado “Deslocamento Abomasal flutuante”, que ocorre quando o “ping” desaparece durante um certo período de tempo, voltando a ser auscultado mais tarde, o que sugere o movimento do abomaso, oscilando entre a sua posição normal e de deslocado (Trent, 2004).

Figura 8: área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão, indicativa de DAE (Divers *et al.*, 2008).



O DAE agudo pode apresentar, embora raramente, um quadro de início súbito de anorexia acompanhada de dor e distensão abdominal. O animal pode ter a temperatura e frequência cardíaca aumentadas, ou dentro dos valores normais. É ainda audível um som timpânico à auscultação com percussão (Radostitis *et al.*, 2007b).

As vacas gordas aquando do parto podem desenvolver cetose severa e síndrome do fígado gordo, secundários ao DAE (Radostitis *et al.*, 2007b). A cetose pode ser primária quando provoca anorexia e diminuição da motilidade ruminal, predispondo ao DA, ou secundária quando um paciente com DAE recusa alimentos com elevado grau energético, ao mesmo tempo que continua a produzir leite (Divers & Peek, 2008).

Por vezes, os animais com DAE apresentam fibrilação atrial paroxismal, o que é causado pela alcalose metabólica concomitante. Esta arritmia geralmente desaparece com a correcção cirúrgica do DA (Radostitis *et al.*, 2007b).

Nos vitelos, a localização típica do DAE é caudal à caixa torácica e estende-se dorsalmente na fossa paralombar. A principal referência feita pelos proprietários nestes casos é a existência de distensão abdominal, que pode ser crónica ou intermitente (Divers & Peek, 2008). Barker *et al.* (1993) defendem que, ao DAE em vitelos, está associada a úlcera gástrica. Os sinais clínicos são: inapetência, reduzido ganho de peso, presença de “ping” e de sons de “chapinhar” e ainda a distensão abdominal (Radostitis *et al.*, 2007b).

O DAE em animais adultos pode ter localizações atípicas, tais como: caudal ao ombro esquerdo, na área da junção rumino-reticular; dorsal ao rúmen, em vacas com o rúmen vazio ou colapsado; na zona mais ventral do abdómen esquerdo; e ainda cranio-dorsal ao retículo (Divers & Peek, 2008).

Doenças concomitantes, como metrite, mastite, pneumonia, hipocalcémia ou problemas músculo-esqueléticos devem ser procurados num exame físico cuidadoso e tidos em conta quando se analisam os sinais clínicos, e quando se toma a decisão da terapêutica a instituir (Divers & Peek, 2008).

Os sinais clínicos do deslocamento do abomaso anterior são iguais aos do DAE, à excepção da localização do “ping”. A área a auscultar está localizada na parede abdominal ventral esquerda, especialmente entre a 6ª e 8ª costelas, acima e abaixo da linha imaginária, que vai desde o ombro à tuberosidade coxal (Radostitis *et al.*, 2007b).

2.2.4. Alterações metabólicas e hematológicas

As alterações metabólicas mais importantes e mais frequentes dão-se nos níveis de electrólitos plasmáticos e no equilíbrio ácido-base (Robertson, 1973).

As vacas afectadas com DA, sem qualquer outra doença concomitante, apresentam hipoclorémia, hipocalcémia e alcalose metabólica. Neste caso a alcalose é ligeira a moderada e são raras as vezes que necessita de uma correcção electrolítica intensa. No DA crónico, ou quando ao DA está associada uma outra doença que contribui para acentuar a anorexia,

ou ainda quando há alterações electrolíticas e de equilíbrio ácido-base, já é necessária a correcção electrolítica intensa (Divers & Peek, 2008).

A alcalose metabólica é causada pelo sequestro de ácido clorídrico no abomaso e rúmen. O ácido clorídrico não segue o seu curso natural para o duodeno, onde normalmente é absorvido, para em seguida ir tamponar o bicarbonato de sódio no plasma. Desta forma ocorre o aumento do pH sanguíneo, aumenta ainda a concentração de bicarbonato plasmática e a de cloro diminui (Divers & Peek, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b; Rohn *et al.*, 2004a; Serrão, 1996; Trent, 2004). Pode ocorrer hipocalcémia sendo devida à alcalose metabólica, e à diminuição da ingestão e absorção de cálcio (Delgado-Lecaroz, Warnick, Guard, Smith & Barry, 2000; McGuirk & Butler, 1980). A desidratação e hipocalcémia resultam numa resposta renal que consiste na reabsorção de sódio e na excreção de hidrogénio, o que faz com que a urina do animal seja ácida, mesmo estando ele em alcalose metabólica; a esta situação dá-se o nome de acidúria paradoxal (Divers & Peek, 2008; McGuirk & Butler, 1980; Trent, 2004). Um estudo conduzido por Rohn *et al.*, (2004a) refere que os níveis de cloro, potássio e sódio nos casos de DAE são superiores aos do DAD embora estejam, como anteriormente referido, diminuídos em ambas as afecções.

Usualmente apresentam uma ligeira hemoconcentração evidenciada pelo aumento dos valores do hematócrito, hemoglobina e proteína plasmática total (Radostitis *et al.*, 2007b). Essa hemoconcentração é consequência da retenção de fluidos ao nível do abomaso deslocado e bloqueio no transporte dos mesmos para o duodeno (Rohn *et al.*, 2004b).

A resistência à insulina é comum em animais com DAE. Níveis de glicémia e de insulina aumentados são independentes da cetose e frequentes em vacas com deslocamento à esquerda. Estudos relativos à motilidade abomasal são controversos. Ensaio realizado *in vitro* indicam que as contracções dos músculos longitudinais do complexo mientérico pilórico de vacas com DA estão significativamente reduzidas, quando comparados com os músculos de vacas saudáveis. Em vacas com hiperglicémia e hiperinsulinémia a actividade mioeléctrica abomasal encontra-se diminuída, o que leva ao atraso no esvaziamento abomasal, que possivelmente pode conduzir à dilatação e deslocamento abomasal. Após a cirurgia correctiva, a actividade mioeléctrica abomasal está aumentada, e os níveis plasmáticos de glucose e insulina diminuídos. O acréscimo do nível de insulina pode ser induzidos pelo aumento da concentração sanguínea de ácidos gordos de cadeia curta (butirato, valariato), stress, hormonas de crescimento, infecção e endotoxinas (Pravettoni *et al.*, 2004; Cupere, Muylle, Van der Hende & Oyeart, 1991; Van Meirhaeghe, Deprez, Van de Hende & Muylle, 1988). Outros trabalhos referem que a motilidade abomasal está dependente da tonicidade do nervo vago, que por sua vez depende da informação aferente do sistema autónomo. Uma parte da informação desse sistema baseia-se na concentração de glucose e insulina plasmáticas, que quanto maior, mais acentuada fica a tonicidade

vagal, levando assim ao aumento da motilidade e secreção gástrica (Ash, 1961; Kovacs, Lloyd & Walsh, 1996; Lam, Masclee, Muller & Lamers, 1997).

Os níveis de glucose plasmática são variáveis, podendo estar normais, diminuídos ou aumentados; neste último caso pode haver glicosúria. A concentração de sódio plasmático está normal a não ser que haja perda de água hipotônica ou perda renal de sódio, como compensação da fase inicial de alcalose (Rohn *et al.*, 2004b; Serrão, 1996). Uma publicação de 2005 realizada por Grünberg *et al.* refere um estudo acerca da homeostase do fósforo em vacas com DA e VA, concluindo que no DAE o mais frequente é encontrar hipofosfatemia, provavelmente resultante da quebra da ingestão de alimentos e diminuição da função hepática ou lesão hepática. É comum haver uma ligeira depressão nos níveis de magnésio plasmático (Delgado-Lecaroz *et al.*, 2000).

A cetose é a mais usual complicação do DAE, e casos severos de cetose estão frequentemente acompanhados de fígado gordo (Radostitis *et al.*, 2007b). Os animais com cetose severa apresentam muitas vezes as seguintes alterações: pH sanguíneo em níveis ácidos, elevado anion gap ² e valores de bicarbonato diminuídos quando comparados a casos de DA simples (Divers & Peek, 2008). O teste para a presença de corpos cetônicos na urina pode ser usado regularmente como método de diagnóstico de cetose subclínica e está indicado fazer-se nos animais com DA. Apesar de não ser das provas mais sensíveis, pode ser usada no pré-parto, na previsão de ocorrência de DAE. Tem outra utilidade que é a de explicar variações inesperadas de alcalose metabólica, encontradas na maioria dos animais com DA simples (Carrier, Stewart, Godden, Fetrow & Rapnicki, 2004; Divers & Peek, 2008; LeBlanc *et al.*, 2005; Radostitis *et al.*, 2007b). A presença de corpos cetônicos pode também ser testada no leite (havendo testes que detectam cetose subclínica) e esse resultado pode ser usado como preditivo de DAE em vacas leiteiras, quando realizado nas 2 semanas pós-parto (Carrier *et al.*, 2004; Geishauser *et al.*, 1997b; Mudron *et al.*, 1997).

Vacas com DAE podem ter diferentes graus de fígado gordo, sendo a biopsia hepática o melhor método para a sua determinação (Komatsu *et al.*, 2002; Sevinc, Basoglu, Birdane & Boyak, 2001). Os resultados dos níveis de AST e de β HBA medidos em vacas de leite, durante as primeiras duas semanas do pós-parto, podem ser usados para prever o subsequente diagnóstico de DAE. Já a avaliação de ácidos gordos não esterificados com o mesmo fim pode ser feita na última semana pré-parto, sendo que níveis superiores ou iguais a 0,5 mEq/L apresentam 3,6 vezes maior probabilidade de vir a desenvolver DAE após o parto (Geishauser *et al.*, 1997a; LeBlanc *et al.*, 2005). Níveis de AST entre as 100 e as 180 U/L, e níveis de beta-hidroxibutirato entre 1000 e 1600 μ mol/LI estão associados a uma maior probabilidade da ocorrência de DAE (Radostitis *et al.*, 2007b). Níveis de β HBA superiores a 200 μ mol/L medidos no leite têm 3,4 vezes maior probabilidade de vir a

² Anion gap = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (Guard, 2002)

desenvolver DAE. Nesse mesmo estudo referem que não foi possível fazer uma associação entre as concentrações de cálcio e a previsão de ocorrência de DAE (LeBlanc *et al.*, 2005).

Nas vacas com fígado gordo há diminuição da concentração das lipoproteínas plasmáticas, entre elas a apolipoproteínaB-100 (apo-100) e apolipoproteínaA-1 (apoA-1). Estas últimas também surgem diminuídas em animais com cetose e DAE, o que pode ser usado nas fases não lactantes para prever a susceptibilidade das vacas a estas duas doenças (Oikawa, Katoh, Kawawa, & Ono, 1997). As vacas leiteiras têm valores diminuídos de α -tocoferol plasmático e hepático. Os valores de vitamina E plasmática diminuem à medida que a acumulação de triglicéridos no fígado aumenta (Mudron *et al.*, 1997).

De acordo com o referido anteriormente e com o atestado por Van Winden *et al.* (2003) as vacas que desenvolvem DA geralmente apresentam, antes do diagnóstico dessa mesma patologia, hipocalcémia, cetonémia e aumento dos níveis de AGNE e de AST. Estes sinais são mais acentuados nos dias que imediatamente antecedem o dia do diagnóstico clínico do DA. Este aspecto pode ser justificado por já existir deslocamento sub-clínico, ou por ser desencadeante da doença (Van Winden, Jorritsma, Müller & Noordhuizen, 2003). O aumento do AST plasmático segundo Herdt (2000) é devido à mobilização proteica muscular de forma a obter aminoácidos glicogénicos como precursores de glucose.

Um estudo realizado veio defender que os casos de deslocamento de abomaso à esquerda e de volvo abomasal, não são acompanhados de endotoxémia, ao contrário do que os autores inicialmente pensaram (Witteck, Fülll & Constable, 2004b).

2.2.5. Diagnóstico

O diagnóstico do DAE é feito com base na história pregressa e sinais clínicos, sendo a sua confirmação obtida através da auscultação, auscultação com percussão e auscultação com sucussão no flanco esquerdo (Eddy, 1992; Weaver *et al.*, 2005).

Os sinais clínicos foram anteriormente descritos. As técnicas de confirmação enunciadas permitem localizar o abomaso no abdómen pela auscultação do “ping” característico e dos sons de “chapinhar” (Radostitis *et al.*, 2007b; Weaver *et al.*, 2005).

Deve dar-se especial atenção aos animais mais susceptíveis a desenvolver esta patologia, que são as vacas em início de lactação e as vacas no final da gestação (Eddy, 1992).

Ao exame rectal pode ter-se a percepção de vazio no quadrante dorsal direito. O rúmen regra geral está diminuído em tamanho e apenas raras vezes se consegue palpar o abomaso à sua esquerda (Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b).

A ultrasonografia pode ajudar ao diagnóstico do DA (Braun, 2003). Em vacas com DAE o abomaso é observado entre a parede abdominal esquerda e o rúmen. Contém ingesta líquida na parte ventral e gás na dorsal. Por vezes podem observar-se as pregas do abomaso por entre a ingesta (Radostitis *et al.*, 2007b).

2.2.5.1. Diagnóstico diferencial

Os diagnósticos diferenciais de DAE estão relacionados com a possibilidade dos sons auscultados poderem ser confundidos, já que são semelhantes para diferentes patologias (Eddy, 1992; Weaver *et al.*, 2005).

As diferentes patologias com “ping” no flanco esquerdo são: patologias caracterizadas por atonia ruminal com distensão e acumulação de gás (timpanismo ruminal, indigestão vagal, actinobacilose da goteira esofágica, peritonite localizada, abscesso sub-peritoneal, carcinoma do cárdia, do abomaso, privação alimentar, colapso ruminal, síndrome do rúmen vazio), pneumoperitoneu, fisómetra e dilatação e/ou deslocamento do ceco à esquerda (Cannas da Silva *et al.*, 2002; Eddy, 1992; Niehaus, 2008; Rebhun, 1987).

O veterinário consegue muitas vezes chegar a um diagnóstico através dos dados da localização do “ping”, juntamente com os dados do exame rectal (Trent, 2004).

A peritonite localizada pode ser devida a reticuloperitonite traumática, ou a presença de uma úlcera abomasal perfurante, com ou sem deslocamento concomitante (Cable, Rebhun, Fubini, Erb, & Ducharme, 1998; Serrão, 1996).

A diferenciação entre o rúmen e o abomaso pode ser conseguida, dependendo da situação, através de três possíveis formas: exame rectal, entubação oro-ruminal tendo um assistente que ajude e sobre pelo tubo, estando o veterinário a auscultar; e ainda aspiração percutânea do gás, que possui um odor característico, ou do fluido, para testar o seu pH (Guard, 2002; Trent, 2004). O pH ruminal varia entre 6 a 7.6, enquanto o pH abomasal é inferior a 4.5 (Hungerford's, 1990; Guard, 2002; Weaver *et al.*, 2005). Regra geral o “ping” ruminal pode ser identificado numa área mais ampla e o seu som é de menor intensidade comparativamente ao “ping” abomasal (Radostitis *et al.*, 2007b). O exame rectal permite ainda a identificação da fisómetra e do deslocamento cecal. O colapso ruminal à palpação rectal é notado pelo vazio que cria no quadrante superior esquerdo do abdómen (Guard, 2002).

Quando há pneumoperitoneu o “ping” deixa de estar localizado, sendo auscultável em todo o abdómen, tanto à esquerda como à direita. Nesta situação o animal apresenta febre e dor abdominal (Cable *et al.*, 1998).

O diagnóstico diferencial deve incluir ainda indigestão simples, cetose primária, reticuloperitonite traumática, indigestão vagal (mais comum antes do parto) e síndrome da vaca gorda. A presença de cetose secundária, imediatamente após o parto, deve levantar suspeitas de DA. A cetose primária ocorre usualmente nas 2 a 6 semanas pós-parto e em vacas de alta produção. A resposta ao tratamento da cetose primária é boa e permanente, quando tratado precocemente; já a resposta ao tratamento da cetose secundária a DAE é temporária, recidivando em poucos dias (Radostitis *et al.*, 2007b).

2.2.6. Tratamento

O tratamento do DAE tem por objectivo reposicionar o abomaso na sua localização anatômica, tratar as alterações electrolíticas e de ácido-base, assim como as doenças que existam concomitantemente. São variadas as técnicas cirúrgicas e não cirúrgicas descritas para o tratamento do DAE (Guard, 2002). A escolha do tratamento cirúrgico ou médico num caso simples de DAE vai depender do valor do animal, da existência de outras doenças associadas, da fase de gestação e da experiência do clínico (Divers & Peek, 2008). É de notar que, embora em número reduzido, há casos que recuperam mesmo sem tratamento (Hungerford's, 1990).

Podem ser tidos em conta alguns dados acerca do estado do animal antes de decidir realizar a cirurgia, como por exemplo o facto de se alimentar convenientemente ou não, o ter diarreia, o estado de hidratação ou os níveis de enzimas hepáticas. No entanto, não existe nenhuma regra, nem há dados totalmente decisivos. Desta forma há que considerá-los em conjunto e tentar tomar a decisão o mais depressa possível, o que comprovadamente faz aumentar a taxa de sucesso da cirurgia (Rohn *et al.*, 2004b).

2.2.6.1. Terapêutica médica

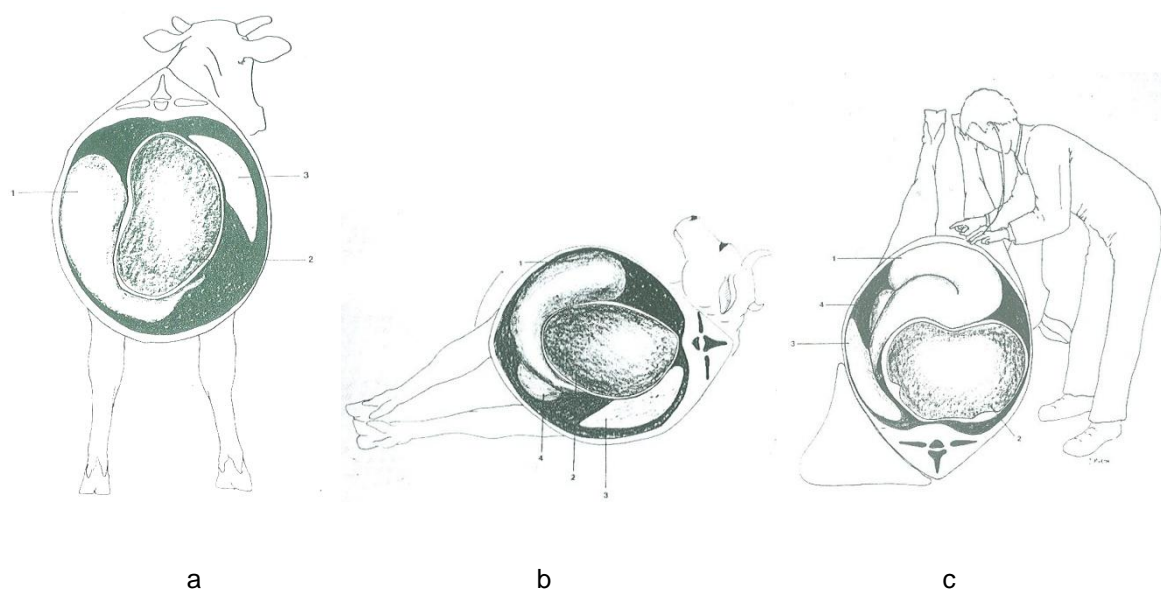
A terapêutica médica não apresenta resultados com tanto sucesso como a terapêutica cirúrgica, no entanto, pode ser utilizada em casos de DAE simples. A terapêutica médica inclui o uso de laxantes orais, ruminatórios, antiácidos e medicamentos colinérgicos, com o objectivo de estimular a motilidade gastrointestinal (Divers & Peek, 2008). Apesar de alguns aspectos da terapêutica médica serem importantes como complemento à terapêutica cirúrgica, quando usados sozinhos a sua probabilidade de resolver um DAE é inferior a 5% (Trent, 2004).

No caso de suspeita de hipocalcémia devem ser administradas soluções de cálcio por via subcutânea (SC), ou intravenosa (IV) de forma lenta. Pode ainda ser administrado cloreto de potássio por via oral, na dose de 30 a 120g, duas vezes ao dia, sob a forma de cápsulas de gelatina adicionadas à água de beber, ou através de uma sonda gástrica, para ajudar a corrigir o desequilíbrio electrolítico (Divers & Peek, 2008).

O “rolamento” é uma técnica também amplamente utilizada em casos simples de DAE e consiste, de acordo com o método de Reuff's, em derrubar o animal sobre o seu lado direito e depois colocado em decúbito dorsal (Figura 7). O veterinário deve confirmar a localização do abomaso por auscultação associada a percussão. O animal é mantido nessa posição por aproximadamente 5 minutos, durante os quais é balançado gentilmente para a direita e para a esquerda, ao mesmo tempo que o abdómen é massajado vigorosamente, na tentativa de fazer o abomaso flutuar para a posição média ventral (fisiológica). Quanto mais tempo se mantiver nesta posição maior a quantidade de líquidos e gás sequestrado no abomaso que vão fluir no sentido do duodeno e dos pré-estômagos. O animal é então rolado para a

esquerda, ficando em decúbito lateral, de modo a que o rúmen esteja sempre em contacto com o peritoneu parietal esquerdo, o que evita a rápida recidiva do DAE (Eddy, 1992; Divers & Peek, 2008; Guard, 2002; Weaver *et al.*, 2005). O animal é imediatamente incentivado a levantar-se (Divers & Peek, 2008). Em seguida deve fazer-se auscultação do flanco esquerdo de forma a comprovar a não presença do abomaso nesta posição (Eddy, 1992; Weaver *et al.*, 2005). A vantagem desta técnica é ser rápida, fácil e económica, no entanto, tem como desvantagem o facto de 50% ou mais dos casos recidivarem, necessitando de novo rolamento ou cirurgia. O sucesso da técnica é de apenas 20%, e existe ainda a possibilidade de casos de DAE virem a tornar-se casos de DAD, ou até mesmo VA (Eddy, 1992; Divers & Peek, 2008; Noordsy, 1994; Weaver *et al.*, 2005). O rolamento, ou qualquer outro procedimento que exija decúbito dorsal, deve ser evitado ao máximo em vacas gestantes, pois pode induzir volvo mesentérico (Jorritsma, Westerlaan, Bierma & Frankena, 2008).

Figura 9: Técnica do rolamento; (a) vista caudal de vaca com DAE, (b) vista caudal de vaca com DAE em decúbito lateral direito, (c) auscultação e percussão com a vaca em decúbito dorsal; (1) abomaso, (2) rúmen, (3) fígado (4) omaso (Grymer & Sterner, 1982).

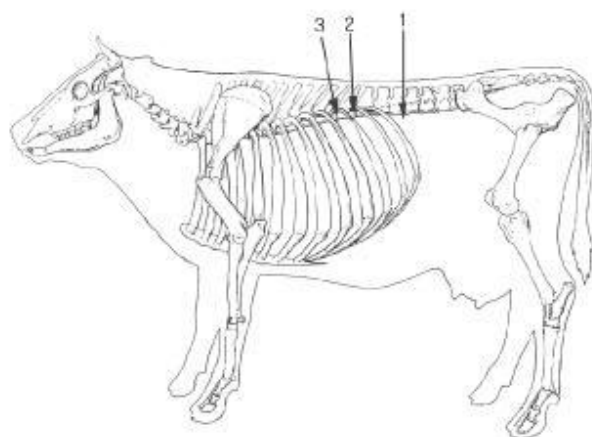


Após a terapêutica médica sozinha ou em conjunto com o “rolamento” o animal deve ser encorajado a comer o máximo de feno possível para assim encher o rúmen com forragem grosseira. Isto vai actuar como dissuasor físico para a recorrência do deslocamento, bem como promover a motilidade ruminal e, por conseguinte, a motilidade gastrointestinal. Alimentos concentrados devem ser adicionados à dieta de forma gradual (Divers & Peek, 2008).

Caso existam doenças associadas ao deslocamento, tais como metrite, mastite, cetose, estas devem ser tratadas em simultâneo, ou então o resultado do tratamento médico fica comprometido (Divers & Peek, 2008).

Mais recentemente, foi ainda sugerida a acupuntura como terapêutica médica, em casos de DA (Divers & Peek, 2008). Foi realizado um estudo com 12 vacas com DA, tendo sido divididas em dois grupos, para avaliar a resposta à terapêutica com electro-acupuntura e moxabustão. Em ambos os grupos, os pontos de acupuntura usados bilateralmente eram: “Pi yu”, “Wei yu” e “Guan Yuan yu”. Em cada um dos grupos houve uma vaca que não respondeu ao tratamento e teve de ser submetida a abomasopexia. Estes dois métodos terapêuticos são considerados uma alternativa eficiente, segura e económica à cirurgia para correcção de casos de DA (Figura 8) (Jang, Lee & Nam; 2003).

Figura 10: Acupontos estimulados para a correcção de DA em bovinos; (1) Guan Yuan yu: depressão caudal à última costela entre o músculo longissimus e o músculo ileocostal, um ponto de cada lado; (2) Wei yu: acuponto a aproximadamente 10 cm lateral à coluna vertebral ao nível do 11º espaço intercostal, um ponto de cada lado; (3) Pi yu: Ponto a aproximadamente 10 cm lateral à coluna vertebral ao nível do 10º espaço intercostal, um ponto de cada lado (Jang *et al.*, 2003).



Depois de diagnosticado e tratado um DA, o trato gastrointestinal recupera a sua normalidade mecânica e funcional, o que torna a administração de fluidos e electrólitos suficiente para a correcção das alterações ácido-base, de electrólitos e da hidratação nos casos simples de DA. É prática corrente a administração de cloreto de potássio, como descrita anteriormente, após a correcção do deslocamento. Contudo, em animais que estão débeis deve suspeitar-se de hipocalémia ($<3,0$ mEq/L) e estes necessitam de uma terapêutica mais intensa com fluidoterapia IV e suplemento de potássio. Ocasionalmente vacas com hipocalémia não respondem aos suplementos de potássio, nem aos fluidos salinos e pioram, ficando mais debilitadas, muitas vezes em decúbito, podendo até mostrar sinais neurológicos, que surgem quando os níveis plasmáticos de potássio são inferiores a 2 mEq/L. Animais que, apesar da resolução da hipoclorémia e da alcalose, não respondem ao suplemento de potássio e possuem níveis plasmáticos de potássio baixos, são muitas vezes aqueles que foram tratados de forma agressiva para cetose com a administração de glucose e corticosteróides. Valores de potássio plasmático inferiores a 2,5 mg/L definem

pacientes críticos, aos quais deve ser administrado suplemento de potássio por via oral ou intravenosa (80 mEq/L), ou ambas (Divers & Peek, 2008).

A principal desvantagem da terapêutica médica é ter sempre o risco de uma eventual recidiva (Bückner, 1995; Grymer & Sterner, 1982).

2.2.6.2. Terapêutica cirúrgica

São vários os métodos cirúrgicos descritos e a eleição de um vai depender do caso em questão, do potencial rendimento individual do animal e da preferência e experiência do clínico (Serrão, 1996).

Os métodos mais comuns são (Bückner, 1995; Divers & Peek, 2008; Guard, 2002; Newman *et al.*, 2005; Trent, 2004):

- ❖ Omentopexia paralombar direita (ou método de Hannover)
- ❖ Abomasopexia paramedial direita
- ❖ Abomasopexia paralombar esquerda
- ❖ Omentopexia paralombar esquerda (ou método de Utrecht)
- ❖ Abomasopexia percutânea com sutura de barras (ou método Sterner/Grymer)
- ❖ Abomasopexia percutânea cega
- ❖ Abomasopexia percutânea com sutura de barras por Laparoscopia

Destes, os três primeiros são os preferidos para a correcção de deslocamento de abomaso à esquerda (Noordsy, 1994; Trent, 2004).

Um trabalho fez a análise de uma árvore de decisão para as alternativas ao tratamento do DAE e sugere que o tratamento cirúrgico apresenta um valor monetário expectante maior do que técnicas cirúrgicas fechadas sendo que entre elas a técnica do rolamento foi a que teve menor valor, mas que, no entanto, foi ainda superior ao da venda do animal (Ruegg & Carpenter, 1989).

2.2.6.2.1. Omentopexia paralombar direita

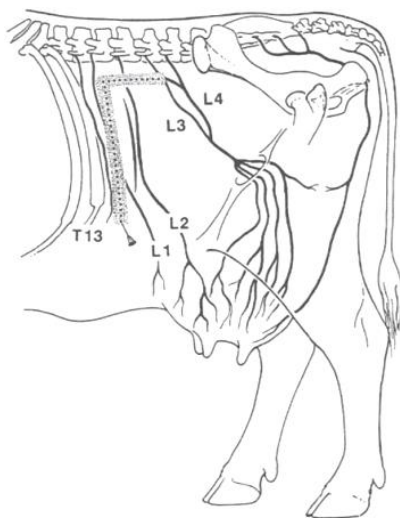
Esta técnica foi descrita por Dirksen em 1961 e 1967 e permite a fixação indirecta do abomaso ao flanco direito, podendo ser utilizada no tratamento do DAE e DAD e VA (Bückner, 1995; Divers & Peek, 2008; Hendrickson, 2007).

A intervenção cirúrgica é realizada com o animal em estação (Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Steiner, 2006; Trent, 2004).

2.2.6.2.1.1. Procedimentos pré-cirúrgicos (Hendrickson, 2007; Newman *et al.*, 2005; Noordsy, 1994; Tranquilli, Thurman & Grimm, 2007; Trent, 2004; Rockett & Bosted, 2007a; Rockett & Bosted, 2007b; Woodie, 2004):

- Prender a cauda da vaca, de modo a que não vá conspurcar a área cirúrgica.
- Fazer a preparação do campo cirúrgico para uma laparotomia paralombar direita (área no flanco em forma de retângulo, que vai desde a décima segunda costela até à tuberosidade coxal e desde os processos espinhosos até à virilha): remoção do pêlo e lavagem com solução iodada a 7,5%, depois é limpo com gaze, lavado com álcool isopropilo e depois novamente limpo com gaze.
- Anestesia local com Cloridrato de lidocaína a 2% (bloqueio anestésico linear, bloqueio anestésico em L invertido (Figura 9), ou anestesia paravertebral distal – T13 a L2, ou anestesia paravertebral proximal – T13 a L2).
- Voltar a lavar com iodóforo.
- Colocar pano de campo fenestrado, húmido-repelente, estéril e segurá-lo com 4 a 6 pinças Backhaus.

Figura 11: Anestesia local em L invertido, incluindo os ramos ventrais dos nervos vertebrais entre a 13^o vértebra torácica e a 4^o vértebra lombar (Tranquilli et al., 2007).



2.2.6.2.1.2. Técnica cirúrgica (Bückner, 1995; Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Trent, 2004; Weaver *et al.*, 2005; Woodie, 2004):

- A incisão abdominal deve ser feita à distância de 6 a 8 cm ventralmente aos processos transversos das vértebras lombares, e a 4 a 6 cm da última costela. A incisão faz-se dorsoventral e com o comprimento de 20 a 25 cm.
- Incisão, primeiro da pele e depois dos músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transversos do abdómen e depois, com especial cuidado para não atingir os órgãos abdominais, fazer a incisão do peritôneo.

- Explorar os órgãos da cavidade abdominal em busca de outras alterações ou patologias associadas (o cirurgião usa luvas estéreis).
- Palpar com a mão esquerda o abomaso localizado entre o rúmen e a parede abdominal esquerda (o que confirma o diagnóstico de DAE).
- Procurar a existência de aderências ou a persistência do ligamento redondo, que corre entre o umbigo e o fígado. O ligamento redondo persistente deverá ser dissecado.
- Perfurar o abomaso na sua parte mais elevada (dorsal), com uma agulha hipodérmica de 14 ou 16 G ligada a um tubo de borracha, comprido o suficiente para neste procedimento ficar por fora do abdómen do animal, para remover o excesso de gás, facilitando o posterior reposicionamento do abomaso.
- Após remoção da agulha o cirurgião coloca a mão na parte dorsal do abomaso empurrando-o em direcção ventral e por de baixo do rúmen, reposicionando assim o órgão. Como alternativa pode fazer-se ventralmente ao rúmen a tracção do omento, na sua zona mais forte, ou ao nível do piloro, que está localizada o mais longe possível em direcção ao ombro esquerdo do animal.
- Identificar o omento maior e retrai-lo dorso-caudalmente através da incisão abdominal, até à porção mais espessa ligada ao piloro (confirmado pela observação de uma estrutura flácida saliente, comumente designada de “orelha de porco”). Deve ser mantido exteriorizado através do uso de pinças uterinas.
- Fazer dois pontos em “U”, um caudal e outro cranial à zona ventral da incisão abdominal, usando catgut crómico nº 3. Estes pontos devem incluir o peritoneu, o músculo transverso e ambas as camadas do omento maior.
- Suturar o peritoneu e músculo transverso de forma contínua simples, usando catgut crómico nº 2 ou 3. A inclusão de parte do omento maior nesta sutura, na zona ventral da incisão abdominal, vai estimular futuras aderências entre o omento e o peritoneu. Alternativamente pode suturar-se a parede pilórica abomasal lateral e o omento adjacente.
- Fazer sutura contínua simples com catgut crómico nº 3 no músculo oblíquo interno e outra sutura igual para o músculo oblíquo externo e tecido subcutâneo. Alguns dos pontos devem englobar parte do músculo transverso do abdómen para evitar deixar espaço morto entre estas duas suturas.
- Suturar a pele com sutura contínua ancorada ou sutura com pontos simples, usando fio não absorvível sintético (e.g. Supramid).
- Os 2 a 3 pontos mais ventrais da sutura de pele devem ser simples e interrompidos, de forma a permitir uma drenagem mais fácil, caso se venha a desenvolver uma infecção na zona de incisão.

2.2.6.2.1.3. Procedimentos pós-cirúrgicos (Hendrickson, 2007):

- Administrar antibiótico e fluidos. Alterar o manejo e a dieta caso necessário.
- Remover os pontos da sutura de pele ao fim de 14 dias.

Esta técnica apresenta como vantagens o ser realizada com o animal em estação (o que minimiza os riscos de regurgitação, especialmente importante em animais com pneumonia ou alterações músculo-esqueléticas), o animal também é sujeito a menos stress, o cirurgião não precisa de assistente e trabalha numa posição mais confortável, permite a reposição manual e a incisão apresenta poucos riscos. Contudo apresenta algumas desvantagens, tais como o facto de não ser possível fazer a inspecção do abomaso na sua totalidade, a reposição ser relativa e não absoluta, a possível recidiva, o desenvolvimento de peritonite, a integridade da omentopexia pode ser afectada por fístulas ou por grandes quantidades de gordura em certos animais, há a possibilidade de um futuro DAD apesar da omentopexia intacta e ainda existem estudos que indicam uma maior taxa de recidiva comparativamente às abomasopexias. Está por isso recomendada a sutura abomaso-peritoneal (Divers & Peek, 2008; Noordsy, 1994; Trent, 2004). Pode ocorrer ainda estenose funcional nos casos em que o piloro é incorporado na sutura (Weaver *et al.*, 2005). Para evitar esta situação que causaria problemas na passagem da ingesta, Niehaus (2008) defende que a fixação deve ser realizada não na parte muscular do piloro, mas no antro pilórico do abomaso, a aproximadamente 3-5 cm proximal ao piloro (piloricantropexia).

2.2.6.2.2. Abomasopexia paramedial direita

Esta técnica descrita em 1959 por Staiton e McIntee, permite a fixação directa do abomaso à parede ventral do abdómen na sua posição anatómica correcta e pode ser realizada no DAE, DAD e em casos de VA (Bückner, 1995; Divers & Peek, 2008; Lowe, Loomis, & Kramer, 1965).

A intervenção é feita com o animal em decúbito dorsal, com os membros posteriores estendidos (Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Steiner, 2006).

2.2.6.2.2.1. Procedimentos pré-cirúrgicos (Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Trent, 2004; Weaver *et al.*, 2005; Woodie, 2004):

- Privação de água, pelo menos 12 horas antes da cirurgia. Ajuda a diminuir a possibilidade de regurgitação durante o decúbito dorsal.
- Fazer uma boa sedação (Cloridrato de xilazina) intravenosa.
- Colocar o animal em decúbito dorsal, mantendo os membros posteriores em extensão.
- Preparar o campo cirúrgico, da mesma forma que para a laparotomia no flanco. Neste caso a área vai desde o apêndice xifóide até ao umbigo e com largura de 20 a 25 cm para cada lado da linha média, com maior cuidado na região paramediana direita.

- Bloqueio anestésico linear (situado entre a linha média e a veia subcutânea do abdómen direita), ou em L (a 2 cm caudal ao apêndice xifóide, desloca-se para a direita 5 a 8 cm, entre a linha média e a veia subcutânea do abdómen, continuando caudalmente e paralelamente à linha média ventral), usando Cloridrato de lidocaína 2%.
- Voltar a lavar com iodóforo.
- Colocar pano de campo fenestrado, húmido-repelente, estéril e segurá-lo com 4 a 6 pinças Backhaus.

2.2.6.2.2.2. Técnica cirúrgica

- Incisão abdominal paramedial direita, que começa a 6-8 cm do apêndice xifóide e 4-6 cm lateralmente à linha média ventral. A incisão tem 15 a 20 cm de comprimento.
- A incisão deve ser feita numa sequência de quatro passos, abrangendo inicialmente a pele e tecido subcutâneo (incluindo o músculo peitoral profundo caudal, no terço cranial da incisão), seguido da túnica fibrosa externa do recto do abdómen, depois o músculo recto do abdómen e a túnica interna do recto do abdómen juntamente com o peritoneu.
- Proceder ao controlo de hemorragias recorrendo a pinças hemostáticas, ou fazendo laqueação de vasos caso seja necessário (é comum a metade caudal da incisão, na camada subcutânea ser atravessada por um ramo da veia epigástrica).
- Caso o abomaso não tenha regressado à sua posição normal pelo decúbito dorsal, essa correcção deve ser feita pelo cirurgião manualmente, colocando o braço entre o rúmen e o peritoneu.
- Inspeccionar todo o abdómen, dando ênfase ao abomaso, procurando úlceras (que caso existam devem ser reparadas), examinando o piloro e verificando a existência de neoplasias.
- Proceder à descompressão do abomaso com uma agulha estéril de 14 G ligada a um tubo de borracha.
- Identificar as porções ventral, cranial e fúndica do abomaso (zonas em que a serosa está livre de omento). Fazer sutura a 2 ou 4 cm de distância do limite lateral direito da incisão, com 4 a 6 pontos em “U”, utilizando catgut crómico nº 3 e envolvendo 1 a 2 cm da parede abomasal, músculo oblíquo interno e peritoneu.
- Está indicada a medicação intraperitoneal, sendo aconselhada a administração de uma Tetraciclina solúvel em dose terapêutica (5-10mg/L) em 1L de soro salino estéril.
- A incisão abdominal é fechada usando catgut crómico nº 2 ou 3, incluindo inicialmente o peritoneu e a túnica fibrosa interna do músculo recto do abdómen, numa sutura contínua simples, na qual se incorpora o abomaso.
- O músculo recto do abdómen é suturado de forma simples contínua ou interrompida, usando catgut crómico nº 2.

- Para a bainha tendinosa externa do recto do abdómen está sugerida uma sutura interrompida horizontal, utilizando cagut crómico nº 2 ou 3.
- A sutura de pele é contínua ancorada e é feita com fio não absorvível (e.g. Supramid). Para prevenir a formação de seroma e abscessos deve evitar-se deixar um “espaço morto”, assim a sutura deve incluir a túnica externa do músculo recto do abdómen.

2.2.6.2.2.3. Procedimentos pós-cirúrgicos

- O paciente é rolado, ficando em decúbito lateral esquerdo previamente ao decúbito esternal. O animal é então encorajado a levantar-se.
- Administrar antibióticos durante 1 a 3 dias.
- Administrar fluidos, cálcio e sódio.
- Ajustar o manejo e nutrição às necessidades do paciente.
- Retirar os pontos da pele ao fim de aproximadamente 14 dias.

Esta técnica apresenta a grande vantagem de permitir a exploração abdominal e principalmente abomasal em toda a sua extensão. Possibilita ainda a reposição fisiológica do abomaso, uma estabilização teoricamente mais segura do que uma omentopexia e a recidiva do deslocamento é rara. Esta é a técnica de eleição em casos de DA com aderências e também nos casos que a estética da vaca seja relevante.

Como desvantagens há a referir a necessidade de rolar e manter o animal em decúbito dorsal, o que implica a presença de pelo menos um assistente e pode, embora seja raro, levar à formação de vólvulo intestinal ou uterino, quando o animal passa do decúbito para ficar em estação; o stress causado ao animal pelo decúbito, bem como ser uma posição menos confortável para o cirurgião trabalhar; as exigências pré-cirúrgicas; o risco de formação de hérnia ou fístulas na zona de incisão abdominal; a infecção da incisão abdominal por contaminação; a possibilidade de regurgitação durante o decúbito e ainda o edema parturiente ventral e os grandes vasos abdominais superficiais em vacas com úbere grande (Divers & Peek, 2008; Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Trent, 2004).

A abomasopexia paramedial direita está contra-indicada em animais com broncopneumonia crónica ou aguda, hipotensão, certas doenças músculo-esqueléticas, vacas no final de gestação, ou com distensão ruminal, edema ventral extenso e ainda em casos severos de VA porque é difícil remover o fluido abomasal, sendo preferível realizar a cirurgia com o animal em estação devido à sua condição sistémica comprometida (Divers & Peek, 2008; Hendrickson, 2007; Trent, 2004).

Um estudo realizado, com o intuito de comparar esta técnica à omentopexia paralombar direita concluiu que não havia diferenças entre elas quanto a complicações no local de incisão ou outras no pós-operatório, bem como nas proporções de mortes/eutanasiados. A

abomasopexia paramedial direita apresentou uma ligeira vantagem na quantidade de leite produzida pela vaca, passado um mês da cirurgia (Fubini, Ducharme, Erb & Sheils; 1992).

2.2.6.2.3. Abomasopexia paralombar esquerda

Esta técnica está indicada para a correcção exclusiva do DAE, permitindo a fixação directa do abomaso à parede ventral do abdómen (Divers & Peek, 2008; Hendrickson, 2007).

A intervenção é realizada com o animal em estação (Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Steiner, 2006).

2.2.6.2.3.1. Procedimentos pré-cirúrgicos (Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Rockett & Bosted, 2007a; Rockett & Bosted, 2007b; Tranquilli *et al.*, 2007):

- Sedação/analgesia endovenosa.
- Prender a cauda da vaca, de modo a que não vá conspurcar a área cirúrgica.
- Preparação cirúrgica para laparotomia lateral como descrito anteriormente (zona de incisão ao nível da fossa paralombar esquerda) e ainda à direita da linha média, local onde o abomaso vai ser fixado.
- Anestesia na região paralombar preparada, preferencialmente com anestesia paravertebral proximal, havendo como alternativas a anestesia epidural segmentar lombar, a anestesia paravertebral distal, o bloqueio anestésico em L invertido, ou ainda bloqueio anestésico linear.
- Colocar pano de campo fenestrado, húmido-repelente, estéril e segurá-lo com 4 a 6 pinças Backhaus.

2.2.6.2.3.2. Técnica cirúrgica (Hendrickson, 2007; Trent, 2004; Weaver *et al.*, 2005; Woodie, 2004):

- A incisão abdominal deve ser feita à distância de 6 a 8 cm ventralmente aos processos transversos das vértebras lombares e a 4 a 6 cm da última costela. A incisão é dorsoventral e com o comprimento de 20 a 25 cm.
- Incisão, primeiro da pele, e depois dos músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transverso do abdómen e depois com especial cuidado para não atingir os órgãos abdominais, fazer a incisão do peritoneu.
- Proceder à inspecção de toda a cavidade peritoneal.
- A curvatura maior do abomaso é suturada com fio não absorvível sintético (e.g. Supramid extra) deixando uma distância de 5 a 7 cm da sua ligação ao omento. A sutura é contínua simples, com um comprimento de 8 a 12 cm, deixando as duas extremidades do fio de sutura com aproximadamente 1 metro de comprimento. A sutura não deverá atingir o lúmen abomasal.

- Descomprimir o abomaso com uma agulha hipodérmica de 14 G conectada a um tubo de borracha. A agulha deve ser introduzida na zona mais dorsal do abomaso e obliquamente para evitar que os fluidos removidos, entrem na cavidade abdominal. (Segundo Trent (2004), este procedimento, pode ser realizado após a passagem dos fios de sutura pelo abdómen ventral, ou seja depois do reposicionamento.)
- Reposicionar o abomaso. Para tal começa-se com a extremidade do fio mais cranial ao qual se prende a uma agulha em “S” ou uma agulha de necropsia. Protegendo a agulha com a palma da mão introduz-se a mão direita ao longo da parede lateral do abdómen entre o peritoneu e o abomaso deslocado até palpar o apêndice xifóide. Inserir a agulha na zona previamente preparada à direita da linha média, medialmente à veia abdominal subcutânea, forçando a agulha a atravessar a parede abdominal. Nesta fase é importante a ajuda de um assistente que indica externamente o local a perfurar com a agulha, podendo realizar alguma tracção para facilitar a perfuração e depois pode segurar o fio.
- Repetir o procedimento anterior com a extremidade caudal do fio, com uma distância relativa ao primeiro de 3 a 10 cm.
- O assistente segura os dois fios e faz uma suave tensão, ao mesmo tempo que o cirurgião direcciona o abomaso à sua posição normal e depois certifica-se de que não existam estruturas, como intestino delgado por exemplo, presas entre o abomaso e a parede ventral do abdómen. O abomaso fica assim em contacto directo com o peritoneu, o que facilita a formação de aderências (Figura 10 e 11).
- As extremidades dos fios são atadas pelo assistente com um nó de cirurgião e mais três nós. São cortadas as extremidades deixando-se cerca de 5 cm de comprimento em cada. Na sutura pode ser incorporado um botão grande ou um tubo de borracha para prevenir o stress tissular.
- Está indicada a medicação intraperitoneal com Tetraciclina em dose terapêutica, em 1 L de soro salino estéril.
- A sutura da incisão paralombar é feita em quatro camadas, como anteriormente descrito para o flanco direito.

Figura 12: Abomasopexia paralombar esquerda; (A) descompressão e sutura de fixação na curvatura maior do abomaso, (B) Fixação do abomaso na parede abdominal ventral (Turner & McIlwraith, 1989).

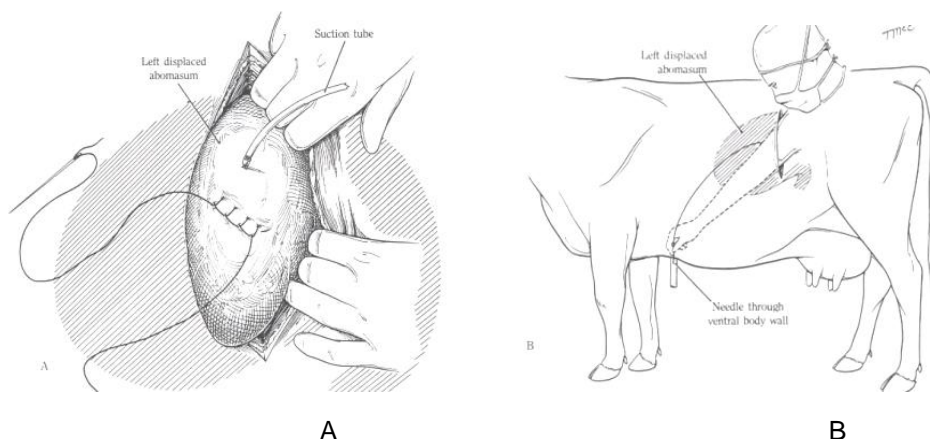
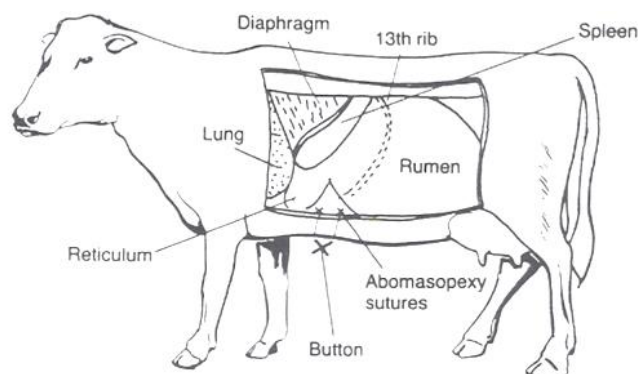


Figura 13: Abomasopexia paralombar esquerda (Noordsy, 1994).



2.2.6.2.3.3. Procedimentos pós-cirúrgicos (Noordsy, 1994; Weaver *et al.*, 2005):

- Considerar a administração sistêmica adicional de eletrólitos e fluidos, cálcio, selênio e vitamina E, para estimular o músculo liso e antibióticos caso necessário, durante 1 a 3 dias.
- Ajustar o manejo e nutrição de acordo com as necessidades do paciente.
- Remover os pontos da sutura ao fim de 14 dias.

As vantagens desta técnica são todas as já descritas pelo facto de ser feita com o animal em estação, bem como permitir uma fixação directa e definitiva, uma vez que são usados fios não absorvíveis e ainda possibilitar a visualização e tratamento de úlceras e aderências. A considerar contra esta técnica há a dificuldade na sua execução, principalmente em vacas grandes ou com abdómen fundo, a possibilidade de infecção após a sutura na cavidade peritoneal, a eventual não fixação pelo rompimento da sutura ou por não haver sobreposição directa do abomaso e peritoneu parietal, o que significa que outras estruturas ficaram aí interpostas, a punção de outras vísceras quando o cirurgião vai perfurar o abdómen ventral e ainda a lesão da veia subcutânea do abdómen (Divers & Peek, 2008; Noordsy, 1994; Hendrickson, 2007; Trent, 2004). Esta é a técnica indicada na resolução do DAE em vacas

no final da gestação, uma vez que se o acesso fosse pelo flanco direito o grande volume ocupado pelo útero grávido impediria a correcção (Saint Jean, Hull, Hoffsis, & Rings, 1987). Alguns clínicos recomendam a adaptação desta técnica ao flanco direito, para a correcção do DAD (Divers & Peek, 2008).

2.2.6.2.4. Omentopexia paralombar esquerda (ou método de Utrecht)

A omentopexia paralombar esquerda foi descrita por Lagerweij e Numan em 1962 e 1968, e é usada para o tratamento cirúrgico de determinados casos de DAE (Bückner, 1995).

Esta técnica é muito semelhante à anteriormente descrita, sendo realizada com o animal em estação, e a incisão é feita ao nível da fossa paralombar esquerda. Procede-se à descompressão do abomaso através do uso de uma agulha hipodérmica de 14G que tem acoplado um tubo de borracha. O abomaso é forçado a dirigir-se à sua posição anatómica natural, passando ventral e medialmente por baixo do rúmen. Aqui jaz a diferença relativamente à abomasopexia paralombar esquerda, que como o nome indica o abomaso é fixado; neste caso a estrutura fixada será o omento, na zona ventral do abdómen, ao redor da linha branca (Noordsy, 1994).

As vantagens e desvantagens são também em tudo semelhantes às da técnica anterior, tendo no entanto, duas vantagens perante ela que se prende com a sua grande simplicidade, e o facto de permitir uma maior motilidade, ou seja, maior liberdade de contracções do abomaso (Noordsy, 1994).

2.2.6.2.5. Abomasopexia percutânea com sutura de barras

Esta é uma técnica cirúrgica fechada, que foi descrita em 1982 por Grymer e Sterner e é utilizada para corrigir o DAE (Bückner, 1995; Trent, 2004). É uma extensão à técnica do rolamento e permite a fixação do abomaso, de forma indirecta, sem que seja necessária laparotomia.

A intervenção é realizada com o paciente em decúbito dorsal (Hungerford', 1990; Noordsy, 1994).

2.2.6.2.5.1. Procedimentos pré-cirúrgicos (Grymer & Sterner, 1982; Noordsy, 1994; Rockett & Bosted, 2007a; Rockett & Bosted, 2007b; Trent, 2004; Weaver *et al.*, 2005):

- Administrar um sedativo (e.g. Cloridrato de xilazina 0,05 - 0,1 mg/kg IV) para ajudar a derrubar o paciente.
- Colocar o animal em decúbito lateral direito e em seguida em decúbito dorsal. Os membros posteriores estão em extensão e puxados para trás, devendo ser mantidos nessa posição.
- Preparar o campo cirúrgico, situado à direita da linha média, entre o apêndice xifóide e o umbigo, como indicado para a abomasopexia paramedial direita.

2.2.6.2.5.2. Técnica cirúrgica (Grymer & Sterner, 1982; Hungerford', 1990; Noordsy, 1994; Trent, 2004; Weaver *et al.*, 2005):

- Deve fazer-se a auscultação e percussão abdominal para localizar o abomaso, para em seguida realizar a sua trocarterização, usando um trocarter de 12 cm de comprimento e 4 mm de diâmetro. A trocarterização é executada a aproximadamente uma mão de distância caudalmente ao apêndice xifóide, e uma mão para a direita da linha média.
- O trocarter é removido, o que leva à saída de gás através da cânula com um odor adocicado, semelhante a amêndoas torradas, característico do abomaso, confirmando assim a correcta posição.
- Introdução de um tubo de polietileno com 20 cm de comprimento através da cânula, para aspirar uma amostra de fluido abomasal, cujo pH é medido. No caso de estar mesmo no abomaso o pH será ácido situado entre os 2 e os 3.
- Introdução através da cânula, para o interior do abomaso, de uma barra de polipropileno com 3 cm de comprimento e 3,3 mm de diâmetro, ligada centralmente a um fio de poliamida, com 30 cm de comprimento.
- Remoção da cânula, mantendo-se a barra no interior do abomaso e o fio no exterior, fixo com uma pinça hemostática.
- Inserção de uma segunda barra com 5 cm de distância da primeira cranial ou caudalmente. Antes da remoção da cânula deve permitir-se a saída do gás, para evitar a tensão do abomaso sobre as barras no momento em que o animal se levanta (Figura 12).
- Atar os dois fios livremente, deixando o espaço de dois dedos entre o nó e a parede abdominal. Devem ser dados mais 4 ou 5 nós, de forma a evitar que se soltem.
- O animal é colocado em decúbito esquerdo e depois em decúbito esternal estimulando-o para que se levante.

2.2.6.2.5.3. Procedimentos pós-cirúrgicos (Hungerford', 1990; Kelton *et al.*, 1988; Weaver *et al.*, 2005):

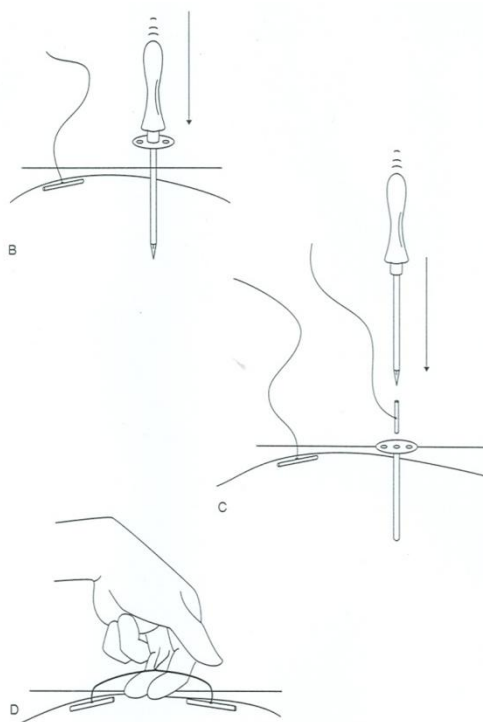
- Administrar antibiótico (Penicilina) durante 3 a 5 dias após a cirurgia.
- Remover os pontos ao fim de 14 dias.

Como vantagens deste procedimento podemos referir o ser fácil, rápida (a técnica em si demora 10 a 15 minutos), mais económica, ter um sucesso comparável a técnicas de cirurgia de abdómen aberto e ainda permitir a confirmação da localização do órgão pelo odor, pH e sua auscultação e percussão com som típico (Divers & Peek, 2008; Kelton *et al.*, 1988; Radostitis *et al.*, 2007b; Grymer & Sterner, 1982).

As desvantagens incluem todas as associadas ao decúbito dorsal, necessitar de um ou dois assistentes, a possível infecção local, peritonite, a eventual inclusão de outros órgãos que

não o abomaso na fixação e a formação de uma fístula na sutura. Está ainda descrita a diminuição da produção de leite, em vacas tratadas com esta técnica, nos primeiros 4 meses de lactação e o aumento do período entre o parto e a primeira inseminação artificial pós-parto (Divers & Peek, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b; Raizman, Santos, & Thurmond, 2002; Tithof & Rebhun, 1986; Trent, 2004; Weaver *et al.*, 2005).

Figura 14: Abomasopexia percutânea por sutura de barras; (B) punção abdominal com trocarter e cânula após primeira barra inserida; (C) inserção da segunda barra; (D) dar nó com as duas extremidades de fio de cada barra, deixando dois dedos de espaço entre o nó e a parede abdominal (Weaver *et al.*, 2005).



2.2.6.2.6. Abomasopexia percutânea cega

Esta técnica fechada descrita por Hull em 1972 permite a fixação indirecta do abomaso à parede ventral do abdómen e é utilizada em casos de DAE (Bückner, 1995; Trent, 2004). O paciente durante a intervenção está em decúbito dorsal (Divers & Peek, 2008).

2.2.6.2.6.1.Procedimentos pré-cirúrgicos (Noordsy, 1994; Rockett & Bosted, 2007a; Rockett & Bosted, 2007b; Trent, 2004):

- Administrar um sedativo (e.g. Cloridrato de xilazina) para ajudar a derrubar o paciente.
- Colocar o animal em decúbito lateral direito e em seguida em decúbito dorsal. Os membros posteriores estão em extensão e puxados para trás, devendo ser mantidos nessa posição.
- Preparar o campo cirúrgico, situado à direita da linha média, entre o apêndice xifóide e o umbigo, como indicado para a abomasopexia paramedial direita.

2.2.6.2.6.2. Técnica cirúrgica (Divers & Peek, 2008; Trent, 2004):

- Auscultar e percutir a parede abdominal ventral, entre a veia abdominal subcutânea direita e média, para localizar o abomaso.
- Onde for localizado o abomaso deve fazer-se um ponto cego, ou seja introduzir uma agulha curva e com um ponto englobar a parede abdominal e abomaso. A agulha deve ter 10 a 15 cm e o fio a usar deve ser não absorvível e forte (e.g. Supramid extra). Fazer o nó.
- Podem ser feitos tantos pontos quantos sejam considerados necessários, de acordo com a área de auscultação de ping.
- O animal é colocado em decúbito lateral esquerdo e posteriormente em decúbito esternal, estimulando-o para que se levante.

2.2.6.2.6.3. Procedimentos pós-cirúrgicos

- Administrar antibiótico (Penicilina) durante 3 a 5 dias após a cirurgia.
- Remover os pontos ao fim de 14 dias.

Apresenta as vantagens de ser uma técnica rápida e económica.

As desvantagens destas técnicas fechada são: peritonite, celulite, recidiva ou evisceração abomasal, obstrução completa dos pré-estômagos, fixação de outro órgão que não o abomaso, formação de fístula na zona da sutura e tromboflebite da veia abdominal subcutânea (Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004).

Entre as diversas complicações devem destacar-se aquelas que muitas vezes chegam a ser fatais e que estão principalmente relacionadas com fixação de outros órgãos que não o abomaso. É por isso que estas duas últimas técnicas estão contra-indicadas em vacas leiteiras com elevado valor genético (Divers & Peek, 2008).

2.2.6.2.7. Abomasopexia percutânea com sutura de barras por Laparoscopia

Esta técnica cirúrgica fechada e minimamente invasiva, foi descrita por Janowitz em 1998 e é usada na correcção do DAE (Anderson, 2004; Steiner, 2006; Trent, 2004).

2.2.6.2.7.1. Procedimentos pré-cirúrgicos (Rockett & Bosted, 2007a; Rockett & Bosted, 2007b; Trent, 2004):

- O animal deverá estar devidamente contido.
- Prender a cauda da vaca, de modo a que não vá conspurcar a área cirúrgica.
- Fazer a preparação cirúrgica do terço dorsal da fossa paralombar esquerda e do 11º espaço intercostal (vão ser necessários dois pontos de acesso ao abdómen no seu terço dorsal), como indicado na omentopexia paralombar direita.

- Proceder à anestesia local no ponto de entrada do laparoscópio, na fossa paralombar e na porta de entrada instrumental no 11º espaço intercostal.

2.2.6.2.7.2. Técnica cirúrgica

- Fazer uma incisão com 8 a 10 mm de comprimento na zona anestesiada da fossa paralombar esquerda.
- Inserir uma agulha romba de insuflação no abdómen, realizando a sua insuflação.
- O trocarer rombo do laparoscópio é introduzido no abdómen e um laparoscópio com diâmetro de 8 a 10 mm é aí colocado.
- Proceder à identificação do abomaso. Este é distinguido do rúmen pelo seu contorno liso e posição mais lateral.
- O trocarer e estilete (introduzidos no abdómen ao nível do 11º espaço intercostal) são introduzidos o mais dorsal possível no abomaso (curvatura maior), guiados pelo laparoscópio. Devem ficar o mais profundo possível para que após a remoção do estilete o trocarer se mantenha no lúmen abomasal.
- Após a remoção do estilete, e sem permitir que muito gás saia do abomaso é inserida nesse mesmo órgão a barra modificada.
- Depois disto permite-se a saída de todo o gás abomasal.
- O laparoscópio é removido, assim como o trocarer, sem que o abdómen seja desinsuflado. É feita a sutura de ambos os acessos abdominais.
- A vaca é sedada com Cloridrato de xilazina e colocada em decúbito dorsal.
- Fazer a preparação cirúrgica de uma área de 30 cm por 25 cm do abdómen ventral paramediano.
- Proceder à anestesia local das áreas correspondentes às duas portas de cirurgia.
- Introduzir o laparoscópio na zona cranial do abdómen, aproximadamente a 7 cm do apêndice xifóide e 7 cm lateral à linha branca.
- Sob observação laparoscópica é feita uma incisão 10 cm caudalmente à anterior, que será a porta instrumental.
- Os fios são exteriorizados através do uso de pinça laparoscópica.
- Todos os instrumentos laparoscópicos são retirados.
- As portas de acesso abdominal são suturadas.
- O animal é colocado em decúbito lateral direito.
- Cada fio passa por um rolhão de algodão e é atado um ao outro, deixando algum espaço. Alternativamente o nó pode ser dado com o animal em decúbito dorsal.

2.2.6.2.7.3. Procedimentos pós-cirúrgicos

- O animal é incentivado a levantar-se.
- A sutura é retirada 3 a 4 semanas após a cirurgia.

Esta técnica minimamente invasiva foi desenvolvida para diminuir as complicações associadas à tradicional laparotomia e abomasopexia percutânea com sutura de barras. Possibilita a confirmação do deslocamento abomasal e visualização de aderências (Newman *et al.*, 2005). A sua principal vantagem é garantir que a fixação realizada é efectivamente abomasal. Permite ainda verificar a posição das barras e realizar as correcções necessárias (Trent, 2004). Na maioria dos casos não há necessidade de administrar antimicrobianos após a cirurgia (Van Leeuwen, Janowitz & Willemsen, 2000).

Apresenta como desvantagens o custo do material, a experiência do veterinário na manipulação do material e ainda a impossibilidade de tratar úlcera ou aderências concomitantes ao deslocamento, usando unicamente o laparoscópio (Trent, 2004; Seeger, Kümper & Failing, 2006). Existe um outro detalhe importante que é o facto de esta técnica só poder ser realizada quando existe deslocamento, não podendo assim ser usada como preventiva desta patologia (Babkine, Desrochers, Bouré & Hélie, 2006). Como complicações pode enunciar-se a inflamação nos locais de incisão e de fixação. Nalguns casos a técnica não pode ser levada a cabo, como por exemplo quando existem aderências extensas e ainda menos frequentemente quando se encontram vestígios embrionários da estrutura umbilical (Roy, Harvey, Bélanger & Buczinski, 2008; Seeger *et al.*, 2006).

Está descrito um estudo, realizado num hospital Alemão, com 120 vacas que padeciam de DAE, em que eram comparadas duas técnicas cirúrgicas: omentopexia paralombar direita com abomasopexia percutânea com sutura de barras por laparoscopia. Os resultados demonstraram que a segunda técnica leva menos 10,5 (27,5 para 38 min) minutos e que estes animais no pós-operatório aumentavam mais rapidamente a quantidade ingerida de forragem e concentrado, bem como a produção de leite. Desta análise concluiu-se que a correcção por laparoscopia pode ser usada independentemente do grau de deslocamento abomasal, sem que nenhum antibiótico fosse rotineiramente administrado. Complicações ao nível do local de abomasopexia podem ocorrer, tais como necrose por pressão, fístula abomasal, peritonite ou miosite, no entanto são raras. A recidiva quando acontece é geralmente devida à perda precoce da fixação. Como justificação para o aumento na quantidade de ingestão e produção de leite, foram apresentados os factos de se tratar de uma técnica minimamente invasiva e que por isso causa menos dor no pós-operatório (Seeger, Kümper & Doll, 2002; Seeger *et al.*, 2006).

Giesteira em 2009 propôs-se analisar a dor comparando a laparoscopia com a omentopexia paralombar direita na correcção do DAE, formando assim dois grupos. Para tal mediu o cortisol plasmático, usado como indicador de desconforto, no momento da cirurgia,

imediatamente após a cirurgia e 3 horas depois da cirurgia. Na primeira medição o grupo da omentopexia apresentou níveis inferiores de cortisol, o que é justificável pela maior manipulação do animal na preparação para a laparoscopia. Imediatamente após a cirurgia o grupo da laparoscopia apresentava valores inferiores, indicando menor desconforto o que permite uma recuperação mais rápida do animal. A última medição não apresentou diferenças entre os grupos (Giesteira, 2009). Já um artigo de 2008 em que as mesmas técnicas são comparada, mas realizadas na exploração e não num hospital, refere a vantagem da laparoscopia relativamente ao tempo de execução da técnica (levou em média 36.3 minutos comparativamente aos 74.5 minutos para a omentopexia) e ainda por ser menos vezes necessária a administração pós-cirúrgica de antimicrobianos. Foram ainda tidos em conta o apetite, conforto, produção leiteira, risco de recidiva e abate, não havendo diferenças significativas a reportar (Roy *et al.*, 2008).

A técnica anteriormente descrita é também denominada “Abomasopexia laparoscópica a dois passos”, sendo eles a inserção das barras seguido da exteriorização dos fios e fixação do abomaso. Estão descritas outras duas técnicas de um só passo: “Abomasopexia laparoscópica com o animal em estação” e “Abomasopexia laparoscópica com o animal em decúbito dorsal”. A primeira foi descrita por Christiansen em 2004, e por Barisani no mesmo ano. A parte inicial é semelhante ao primeiro passo da técnica descrita por Janowitz. Em seguida a barra é guiada até ao local de perfuração ventral do abdómen, recorrendo a um instrumento próprio e é realizada a perfuração e fixação (Steiner, 2006). Apresenta as vantagens de toda a técnica ser executada com o animal em estação e ainda o ser mais fácil de realizar sem assistente, no entanto tem como desvantagem requerer mais vezes o uso de antimicrobianos (Gnemmi & Maraboli, 2006; Steiner, 2006).

A abomasopexia laparoscópica a um passo, com o animal em decúbito dorsal foi descrita por Newman *et al.* em 2005. Recorrendo a apenas dois acessos abdominais é realizada a fixação abomasal à parede ventral paramedial direita abdominal. A punção do abomaso é feita entre a prega retículo-abomasal e o piloro, ao longo da grande curvatura do abomaso, lateralmente à zona de ligação do omento maior. Apresenta a vantagem de ser uma técnica que demora menos tempo a executar, eficiente, simples, com menor número de incisões necessárias, requer menor número de material especializado e permite a visualização do abomaso e da colocação das suturas. É ainda importante referir, que tem a seu favor, ser uma boa opção em casos de animais que sofrem de doenças concomitantes e que são pobres candidatos a cirurgia, por não aguentar o tempo suficiente necessário à laparotomia. A desvantagem é a já descrita para as diversas técnicas que exigem o decúbito dorsal, como eventual doença cardiopulmonar, bem como a eventual desorientação visual por o laparoscópio atingir a bolsa omental (Newman *et al.*, 2005).

Uma técnica semelhante à anterior foi descrita em 2004, tratando-se de uma abomasopexia laparoscópica ventral, sem penetração do lúmen abomasal, para resolução de DAE ou

prevenção de deslocamento. Requer 3 portas para acesso abdominal, uma para o laparoscópio, outra para a pinça que segura o abomaso e a terceira para a agulha, necessitando assim de dois cirurgiões. A abomasopexia é feita com 4 pontos simples interrompidos, cujo nó é dado por baixo da pele (Babkine *et al.*, 2006; Mulon, Babkine, Desrochers, 2006). Os autores desta técnica fizeram um estudo em que corrigiram 10 DAE e ao fim de 3 meses repetiram a laparoscopia para avaliar a existência e características da formação de aderências no local da fixação. Os resultados foram positivos, havendo em todos os casos boas aderências apesar da diferença de nuns ser contínua e noutros não. Esta técnica não deve ser realizada em animais gestantes, com endotoxémia, alterações respiratórias ou choque. Esta técnica apresenta a vantagem de ter uma área de fixação grande o que faz diminuir a ocorrência de recidivas (Babkine *et al.*, 2006)

2.2.6.3 Outras acções pós-cirúrgicas, correctiva de DAE

Após a cirurgia correctiva do DAE pode ser feita a transfaunação de 10L de líquido ruminal, devendo ser repetida no dia a seguir à cirurgia. Estudos compararam animais em que este procedimento foi realizado com animais que, através de um tubo orogástrico, receberam apenas água (grupo controlo). Os primeiros ingeriram maior quantidade de alimento, apresentaram um menor grau de cetonúria e produziram maior quantidade de leite (Rager, George, House & De Peters, 2004).

O tratamento da cetose com a administração parenteral de dextrose e oral de propilenoglicol, vai ainda prevenir a ocorrência de fígado gordo como complicação e é importante, uma vez que se sabe que a convalescença do DAE está directamente relacionada com alterações do metabolismo energético e fígado gordo (Rehage, Mertens, Stockhofe-Zurwieden, Kaske, & Scholz, 1996). Podem ainda ser usadas no tratamento da cetose niacina oral e insulina endovenosa (Niehaus, 2008).

A administração pré-cirúrgica de eritromicina por via intramuscular (IM) a um grupo de animais com DAE e de flunixin meglumina (IV) a outro grupo, foram comparadas com o intuito de avaliar três resultados pós-cirúrgicos. Todas as administrações foram executadas uma hora antes do início da cirurgia. Os resultados indicam que uma única dose de eritromicina aumenta o rácio de esvaziamento abomasal, a contracção ruminal e a produção de leite. Já os animais tratados com flunixin apresentaram unicamente um maior rácio de contracção ruminal (Wittek, Tischer, Gieseler, Füll & Constable, 2008).

Um outro estudo avaliou o rácio de esvaziamento abomasal e concluiu que, para além de diminuído nos animais com DAE comparativamente a animais saudáveis, após a cirurgia correctiva do DAE essa diminuição acentua-se. Os autores consideram que poderá por isso ser benéfica a administração de pró-cinéticos após a cirurgia (Wittek, Schreiber, Füll & Constable, 2005).

2.2.7. Prognóstico e complicações

O prognóstico pós-cirúrgico do DAE é bom (Guard, 2002). As complicações foram anteriormente enumeradas nas desvantagens de cada técnica.

Num estudo realizado por Rohn *et al.* (2004b) com 466 casos de DAE, 82% deles foram considerados curados após a cirurgia e regressaram à exploração. Posteriormente a percentagem de sobrevivência foi um pouco inferior. Nos animais com DAE os factores associados a um prognóstico favorável são a curta duração da doença, uma boa condição geral, bom apetite, fezes normais, um maior peso corporal, um hematócrito, hemoglobina e contagem de eritrócitos baixos, níveis baixos de ureia, AST e bilirrubina e níveis aumentados de sódio, potássio e cloro.

Pode por isso dizer-se que a determinação do prognóstico após a cirurgia pode ser conseguida com exames clínicos e laboratoriais, dando principal atenção ao exame físico, à função hepática e ao estado de desidratação (Radostitis *et al.*, 2007b; Rohn *et al.*, 2004b).

A sobrevivência de vacas leiteiras após cirurgia ao DAE foi testada considerando três técnicas que definem três grupos. A abomasopexia percutânea com sutura de barras feita pelo veterinário, a abomasopexia percutânea com sutura de barras realizada pelo produtor e a laparotomia executada pelo médico veterinário. A taxa de sobrevivência foi analisada ao dia 14 e ao dia 60 após a correcção do deslocamento. Seguindo a ordem enunciada, no dia 14 os resultados foram de 87%, 81% e 85% e no dia 60 foram de 79%, 71% e 73%. A não manutenção no efectivo após os 60 dias está associada com o facto de o animal padecer de mastite, ter história de DAE anterior, risco pré-cirúrgico elevado e correcção do deslocamento por alguém que não o médico veterinário. A abomasopexia percutânea com sutura de barras efectuada pelo veterinário teve resultados semelhantes aos conseguidos pela laparotomia. A taxa de sobrevivência conseguida pela abomasopexia percutânea com sutura de barras variou entre os dias e entre o executor da mesma, contudo os produtores conseguiram uma taxa de sobrevivência dentro dos valores usualmente obtidos pelo médico veterinário (Sterner, Grymer, Bartlett & Miekstyn, 2008).

O DAE raramente é fatal, no entanto, quando lhe está associada uma perfuração de úlcera abomasal o prognóstico é desfavorável (Radostitis *et al.*, 2007b).

A pressão luminal abomasal em animais com DAE está aumentada, tendo uma média de 8,7 mmHg, podendo variar entre 3,5 e 20,7 mmHg (Constable, St Jean, Koenig, Hull, & Rings, 1992b). Este aumento pode contribuir para a patogénese da úlcera abomasal e é acompanhado de menor perfusão abomasal (Witteck, Constable & Fürll, 2004a).

Zadnik e Mesaric (1999) avaliaram indicadores de alteração da mucosa abomasal, para com eles melhor definir o tratamento e prognóstico. Os indicadores por eles utilizados foram a presença de sangue oculto nas fezes e os níveis de proenzima pepsinogénio (PG) plasmáticos. A existência de sangue oculto nas fezes ocorreu com maior frequência nos animais com VA e DAE. Os níveis de pepsinogénio plasmático foram superiores em animais

com DA comparativamente ao grupo controlo. Hiperpepsinogénemia e teste de presença de sangue nas fezes positivo indicam lesão secundária da mucosa do abomaso, como por exemplo: úlcera, erosão.

Um estudo realizado em 2006 por Kalaitzakis *et al.* procurou encontrar dados úteis na previsão do prognóstico pós-cirúrgico de animais operados para DAE, que sofriam também de lipidose hepática. Concluíram que a resposta após a cirurgia está dependente da severidade da lipidose hepática (classificada de 0 a 5) e que todas as vacas da amostra padeciam de algum grau da doença, sendo que as que morreram apresentavam grau severo (5). Neste estudo recomendam como diagnóstico de lipidose hepática em vacas com DAE a avaliação combinada de mais de um resultados da actividade de ornitina transcarbamilase no soro, aspartato aminotransferase, glutamato desidrogenase e da concentração de bilirrubina total plasmática (por ordem decrescente de sensibilidade). Todos estes níveis crescem com a severidade da doença.

Foi apresentado um trabalho que comparou a produção de leite e sobrevivência de vacas leiteiras após a correcção laparoscópica do DAE. Quanto à produção de leite não houve diferenças significantes entre o grupo com DA e o grupo controlo. Já no que refere à sobrevivência pós-cirúrgica, o risco de abate na mesma lactação em que foi diagnosticado o deslocamento foi 8 vezes superior nos animais afectados pela doença, quando comparados ao grupo controlo. Na lactação seguinte, após a correcção do DAE, o risco já foi semelhante entre os dois grupos. O risco de abate imediatamente após a cirurgia foi maior para os animais que antes do tratamento apresentavam pior condição corporal (Jorritsma *et al.*, 2008).

Para além dos dados acima descritos é importante referir que a maioria das perdas de efectivo, após o tratamento, são devidas a doenças concomitantes e não directamente ao DA nem ao método de tratamento utilizado. O prognóstico para o retorno à normal funcionalidade varia nos casos de cirurgia de abdómen fechado entre os 71 e os 91%, já nos casos de cirurgia de abdómen aberto/convencional está entre os 80 e os 100% (Trent, 2004).

2.2.8. Prevenção e controlo

Uma vez que a etiopatogenia do DAE não é totalmente conhecida, é difícil fazer recomendações definitivas para o controlo ou prevenção desta patologia. Para além disto os conselhos a dar diferem de uma exploração que tem apenas casos esporádicos de DAE, comparativamente a uma outra, em que a incidência desta doença é elevada. Neste último caso, dois dos principais aspectos a ter em conta são o maneio e alimentação (Eddy, 1992; Serrão, 1996).

As vacas secas e as vacas em produção devem estar separadas, para que a cada uma seja fornecido na alimentação o que verdadeiramente necessita (Serrão, 1996).

A dieta das vacas secas deve ser composta por fibra longa e muito pouco concentrado (Radostitis *et al.*, 2007b; Stengårde & Pehrson, 2002). Para as vacas secas deve ter-se em atenção o seu estado nutricional individual, ou seja, animais com excesso de peso devem receber menos alimento ao contrário dos animais com peso inferior ao ideal (Geishauser, 1995; Geishauser, 2002; Husband, 2007).

No pré-parto devem ser tomadas várias medidas quanto ao manejo alimentar, de forma a evitar o balanço energético negativo, característico do pós-parto. Este objectivo é conseguido através da prevenção da condição corporal elevada e do bom manejo nutricional, em termos de qualidade e quantidade (Cameron *et al.*, 1998; Husband, 2007). No período seco deve ser oferecida às vacas ração com baixos níveis energéticos, e às duas semanas antes do parto deve ser acrescentado 2 kg de concentrado por dia, para que o rúmen, de uma forma gradual, se habitue ao aumento da ingestão de concentrado. Este procedimento ajuda também ao desenvolvimento das papilas ruminais e na adaptação da flora ruminal à futura ração que será usada na lactação. Estas vacas devem ter à disposição alimentos palatáveis e água. A densidade energética das dietas nesta fase não deve exceder os 1,65 Mcal de NEI/kg de MS (Eddy, 1992; Geishauser, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b). No periparto a ingestão de matéria seca deve ser maximizada (Barrett, 2003). A análise e registo da condição corporal dos animais no final do período de secagem são recomendados e devem tornar-se uma rotina na exploração. (Husband, 2007)

No pré-parto deve procurar aumentar-se a ingestão de MS, assim como o tamanho das partículas e a concentração de fibra efectiva da dieta. O que significa que a fibra bruta disponível deve ser de pelo menos 17%. Um nível adequado de fibra para além de minimizar a ocorrência de DAE, ajuda no controlo da acidose ruminal subaguda (Radostitis *et al.*, 2007b). O tamanho das partículas nesta fase é importante pelas alterações metabólicas e fisiológicas que caracterizam o período de transição. É necessário um estudo mais aprofundado acerca do tamanho correcto que ajude a diminuir a incidência de DA. A falta de forma física reduz a mastigação, a repleção ruminal, a motilidade, a formação de um aglomerado de fibra e o aumento da concentração ruminal de AGV, todos eles factores importantes na etiologia do DA (Shaver, 1997).

Uma outra medida que está descrita é a administração de uma cápsula de monesina de libertação controlada, 3 semanas antes do parto. Este antibiótico ionóforo faz diminuir os níveis de AGNE e de beta-hidroxibutirato, e aumenta os níveis de colesterol e ureia no soro na primeira semana pós-parto. A monesina interfere na produção de AGV no rúmen favorecendo a formação de propionato, que é nos ruminantes o principal precursor da glucose, levando assim a uma melhor eficácia no metabolismo energético. Desta forma a incidência de cetose subclínica e DAE diminui em 40% cada e diminui também a incidência de retenção placentária em 25% (Duffield *et al.*, 2003; Duffield *et al.*, 2002). No entanto, o uso de monesina está proibido na União Europeia. Para além da monesina existem outros

suplementos energéticos, como o propionato, o propileno-glicol ou o glicerol, que podem ser administrados por entubação oro-gástrica e que são úteis imediatamente após o parto (Geishauser, 2002)

A prevenção de doenças do periparto como mastite, metrite, retenção placentária, hipocalcemia, cetose, também participa na redução da incidência de DAE (Coppock, 1974; Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b; Serrão, 1996).

Cameron *et al.* (1998) sugerem a criação de uma época de partos, evitando o Verão, estação em que a ingestão de MS é reduzida.

Programas reprodutivos que seleccionem para uma curva de lactação persistente, longo período de vida produtiva e elevada capacidade de ingestão de matéria seca, têm um efeito depressor na frequência de DA a longo termo (Geishauser, 2002).

Há evidências, embora apenas teóricas, de que factores genéticos interferem na incidência de DAE. Logo a selecção genética poderá diminuir essa ocorrência, sendo uma medida de controlo a investigar (Geishauser, Leslie & Duffield, 2000b).

Algumas das medidas de prevenção do deslocamento do abomaso estão resumidamente apresentadas no Anexo I, Tabelas 29 e 30, original de Barrett, 2003.

2.3. Deslocamento do abomaso à direita e vólvulo abomasal

O DAD tem 10 a 15% da frequência do DAE; a excepção a esta relação é verificada na Dinamarca onde há uma maior incidência de DAD do que DAE (Espersen, 1964; Guard, 2002).

2.3.1. Etiopatogenia

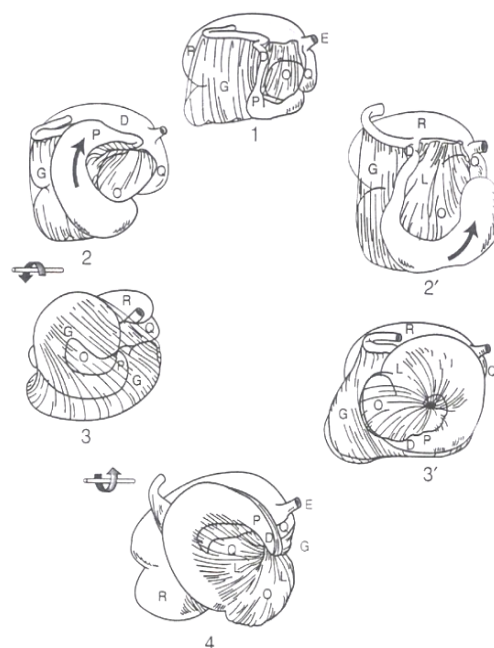
A etiologia do DAD não é totalmente conhecida, no entanto, pensa-se ser semelhante à do DAE. A atonia abomasal é considerada a causa da dilatação e deslocamento à direita, e consequentemente do vólvulo abomasal (VA) (Niehaus, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b). A atonia e distensão gasosa ocorrem após alimentação com elevadas quantidades de concentrado, e produção de quantidades excessivas de gás e AGV (Geishauser, 1995). A dilatação é considerada o resultado de uma distensão primária causada, no caso dos bezerros, por uma obstrução pilórica e no caso dos adultos, por atonia da musculatura abomasal primária (Radostitis *et al.*, 2007b).

A ocorrência de VA pode dar-se após um DAD de curta ou longa duração, é de notar que nem sempre o DAD vem acompanhado desta complicação. É importante também referir que apesar de se crer que o DAD precede o VA há outros factores desconhecidos que levam ao vólvulo (Divers & Peek, 2008; Guard, 2002). Após a dilatação e deslocamento, o abomaso pode sofrer rotação, esta pode dar-se no sentido dos ponteiros do relógio, ou no sentido contrário (observado pelo lado direito do animal), num plano vertical, em volta do eixo horizontal que percorre transversalmente o corpo do abomaso, próximo ao orifício omaso-

abomasal (Figura 13). O vólculo está geralmente na ordem dos 180 a 270° e causa a síndrome de obstrução aguda, com alteração circulatória local e necrose isquêmica do abomaso. O estudo do vólculo no exame *pos-mortem* indicou que o deslocamento pode ocorrer em dois sistemas axiais. Um sistema refere o deslocamento do abomaso num modelo pendular, estando o seu ponto de suspensão situado na face visceral do fígado e os braços representados por partes do trato digestivo adjacentes ao abomaso. O outro sistema defende que o eixo está centrado no abomaso, ao redor do qual o órgão pode rodar sem que altere a sua posição a nível abdominal. Nalguns casos o abomaso e omaso estão distendidos e formam uma curva com a parte cranial do duodeno. Esta curva pode rodar até 360° no sentido contrário ao dos ponteiros do relógio, observado a partir do lado direito, ou caudalmente ao animal. O retículo é direccionado caudalmente, ao lado direito do rúmen, pelo seu ligamento ao fundo abomasal. O modo de rotação mais provável é no plano sagital (Figura 13 (2')). O VA com envolvimento do omaso e retículo pode ocorrer, embora represente apenas 5% dos casos (Radostitis *et al.*, 2007b).

A etiopatogenia nos vitelos não está bem definida, mas pensa-se estar relacionada com as práticas do manejo alimentar e com o tipo de confinamento dos animais, sendo mais comum em animais de aptidão leiteira (Noordsy, 1994).

Figura 15: Diagrama ilustrando dois possíveis modos de rotação do abomaso, omaso e duodeno cranial aquando da ocorrência de VA; (1) normal; (2) dilatação simples e deslocamento à direita; (3) volvo de 180° em volta do eixo longitudinal do omento menor, no sentido contrário aos ponteiros do relógio visto por detrás do animal; (2') rotação do abomaso em 90° num plano sagital, no sentido contrário aos ponteiros do relógio visto pelo lado direito do animal; (3') rotação do abomaso e omaso de 180° em volta do eixo transversal do omento menor, empurrando o duodeno cranialmente, medial ao omaso; (4) volvo de 360° no sentido contrário aos ponteiros do relógio, fase final da rotação resultante de qualquer um dos modos de rotação. (D) duodeno, (E) esófago, (G) omento maior, (L) omento menor, (O) omaso, (P) piloro, (Q) retículo, (R) rúmen (Mc Gavinn & Zachary, 2007).



2.3.2. Epidemiologia

2.3.2.1. Incidência

O DAD tem maior incidência em vacas leiteiras adultas, nas 3 a 6 semanas após o parto (Constable *et al.*, 1992a, Hungerford's, 1990). Pode ocorrer, ainda que com menor frequência, em machos de aptidão leiteira, bovinos de aptidão de carne e vitelos de qualquer idade. Nos vitelos o DAD é comum, ao contrário do DAE, surgindo entre as primeiras semanas e os 6 meses de idade, tendo já sido observado em vitelos com 1 dia de idade (Divers & Peek, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b; Stilwell & Peleteiro, 2002; Trent, 2004).

O VA pode ocorrer em bovinos de qualquer sexo, idade ou aptidão, sendo, no entanto, mais comuns em animais de aptidão leiteira e fêmeas. A maioria dos casos surgem nas 6 semanas pós-parto, tal como o DAD. Os novilhos com DAD têm tendência a desenvolver VA (Divers & Peek, 2008; Trent, 2004). A incidência de volvo, em casos de DAD tratados cirurgicamente em clínicas veterinárias varia entre 50 a 90% (Fubini, Gröhn, & Smith, 1991; Rohn *et al.*, 2004a)

O deslocamento abomasal e vólculo foram descritos em bovinos de aptidão de carne entre o primeiro mês e os 6 anos de idade, com uma idade média de 10 meses (Roussel, Cohen & Hooper, 2000). O VA foi ainda observado, embora com muito menor frequência, em touros e vacas gestantes (Radostitis *et al.*, 2007b).

2.3.2.2. Factores de risco

Apesar de menos conhecidos, os factores de risco para DAD e VA, são na sua maioria semelhantes aos do DAE. As diferenças entre eles foram descritas no ponto 2.2.2.2 (Anexo I, Tabela 27 e 29) (Trent, 2004).

2.3.2.3. Importância económica

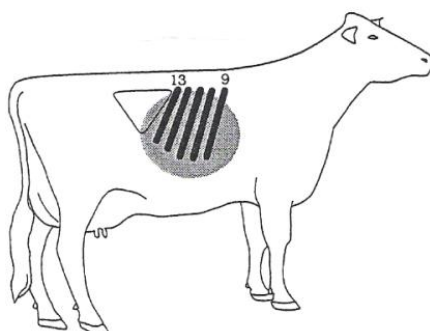
As perdas económicas do DAD estão relacionadas com uma diminuição na produção de leite, na ordem dos 30 a 50%, (Divers & Peek, 2008).

2.3.3. Sinais clínicos

Na dilatação e deslocamento à direita existe usualmente uma história de parto recente (nas últimas semanas), inapetência, diminuição na produção de leite e as fezes estão alteradas e reduzidas em quantidade (Radostitis *et al.*, 2007b; Rohn *et al.*, 2004a). Eventualmente a vaca pode ter sido tratada, para uma outra qualquer doença do trato digestivo, durante os últimos dias. A anorexia surge quando o abomaso está distendido. Apresentam usualmente desidratação, depressão, desinteresse pelos alimentos, aumento de sede e por vezes fraqueza muscular. A temperatura está normal, a frequência cardíaca varia de normal a 100 pulsações por minuto, e a frequência respiratória está dentro dos parâmetros normais. As membranas mucosas estão geralmente pálidas e secas. O abomaso quando distendido

pode ser, por vezes, palpável imediatamente por trás e por baixo da arcada costal direita. O retículo-rúmen está atónico e o conteúdo ruminal apresenta-se excessivamente denso. Por vezes ao exame rectal pode palpar-se a grande curvatura do abomaso que está tenso, cheio de fluido e gás, ocupando todo o quadrante inferior direito. A auscultação juntamente com sucussão no terço médio do abdómen lateral direito, imediatamente por trás da arcada costal, vai revelar som de “chapinhar” característico do abomaso (Radostitis *et al.*, 2007b). Outro dado importante é o som “ping”, que deve ser procurado fazendo auscultação e percussão simultâneas no lado direito, entre o meio do abdómen e o seu terço superior e entre a 9ª e a 13ª costelas (Figura 14) (Divers & Peek, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b). Nos bovinos de aptidão de carne os sinais clínicos são semelhantes, baseando-se a diferença no curso da doença, que nestes animais parece ser mais prolongado (Radostitis *et al.*, 2007b).

Figura 16: Área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão, indicativa de DAD (Divers & Peek, 2008).



O VA desenvolve-se geralmente alguns dias depois do início da dilatação abomasal, no entanto, não é normalmente possível distinguir precisamente as fases da doença. Os sinais clínicos do VA são mais severos do que os encontrados na fase de dilatação. O abdómen encontra-se visivelmente distendido bilateralmente, a depressão e fraqueza são acentuadas, assim como a desidratação. Desenvolve-se estase ruminal completa, o que induz o timpanismo ruminal, fazendo com que o abomaso aumente significativamente à direita. A frequência cardíaca varia entre 100 a 120 bpm, a frequência respiratória está aumentada e a temperatura corporal está diminuída. O animal pode estar em decúbito, com o abdómen muito distendido e gemendo revelando dor, situação que apresenta um mau prognóstico. Nesta fase o exame rectal é importante e vai sempre revelar o abomaso tenso e aumentado no lado direito, desde o quadrante inferior ao superior. As fezes são escassas, com consistência mole (não é diarreia) e escuras. Os animais com VA ao fim de 24h estão em decúbito, podendo morrer de desidratação e choque quando passam 48 a 96 horas. Pode ocorrer ruptura do abomaso, causando morte súbita (Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b; Weaver *et al.*, 2005).

Os vitelos com timpanismo e vólvulo abomasal apresentam desconforto demonstrado por extensão da cabeça, sinais de cólica e timpanismo do flanco direito. Quando a situação se agrava ficam deprimidos, o timpanismo passa a abranger também o flanco esquerdo e os sinais sistêmicos deterioram-se rapidamente, podendo os vitelos morrer no espaço de horas (Weaver *et al.*, 2005).

2.3.4. Alterações metabólicas e hematológicas

Animais com DAD ou VA são caracterizados por um aumento do hematócrito e das proteínas totais plasmáticas, hipoclorémia e hipocalémia, que podem variar de moderadas a severas, e ainda alcalose metabólica (Divers & Peek, 2008; Guard, 2002; Hungerford's, 1990; Kerby, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b,).

No DAD o ácido clorídrico está sequestrado no abomaso e é regurgitado para o omaso e rúmen, o que leva ao aumento dos níveis de cloro ruminais. O animal fica assim em alcalose e com hipoclorémia. A alcalose metabólica vai fazer com que o potássio se mova para o interior das células, enquanto os iões de hidrogénio se dirigem para o espaço extracelular. Esta situação, juntamente com a anorexia, leva à ocorrência de hipocalémia (Guard, 2002).

Um estudo, com um grupo de vacas com DAD ou VA e outro grupo controlo, demonstrou que as primeiras apresentam hipocalcémia, hipofosfatémia, hipomagnesiémia, hipocalémia e valores de anion gap aumentados (Delgado-Lecaroz *et al.*, 2000). Mais recentemente um outro estudo veio contrariar estes dados, referindo que a alteração nos níveis plasmáticos de fósforo que com mais frequência acompanha o DAD e o VA é a hiperfosfatémia resultante da desidratação e diminuição da perfusão sanguínea renal (Grünberg *et al.*, 2005).

Quando perante um VA avançado em que há um maior grau de desidratação, isquémia e necrose tecidual, choque e acidose láctica, desenvolve-se uma acidose metabólica, que se sobrepõe à anterior alcalose metabólica (Divers & Peek, 2008; Guard, 2002; Trent, 2004).

Pode existir acidúria paradoxal, na fase de alcalose metabólica. Esta condição desenvolve-se por haver desidratação e uma diminuição do débito cardíaco, o que por sua vez provoca a diminuição da pressão sanguínea. O animal deve responder a esta situação com a expansão do volume, conseguido através da reabsorção de sódio ao nível do túbulo renais. O cloro é também reabsorvido, no entanto, como o animal tem hipoclorémia, tem de ser feita correcção do gradiente de catiões, a ser secretado de volta aos túbulo renais. Usualmente isto é obtido pela secreção de potássio, mas como o animal está com hipocalémia são os iões de hidrogénio que vão resolver esta situação, criando assim a acidúria paradoxal (Guard, 2002).

A contagem leucocitária total e diferencial indica situação de stress nas fases iniciais da patologia e na fase tardia do VA. Pode haver leucopénia com neutropénia e desvio à

esquerda degenerativo, causado pela necrose isquêmica do abomaso e pela peritonite precoce (Radostitis *et al.*, 2007b).

Para além da contagem leucocitária aumentada, a ureia e o fosfato estão também aumentados e de forma mais acentuada quando comparados aos casos de DAE (Rohn *et al.*, 2004a).

A centése do abomaso distendido vai ser caracterizada pela grande quantidade de fluido, com pH compreendido entre 2 a 4. Caso se esteja perante um VA, o fluido colhido na abdominocentése, poderá ser serosanguinolento (Radostitis *et al.*, 2007b).

2.3.5. Diagnóstico

Os diagnósticos do DAD e do VA são conseguidos através da história pregressa e dos vários sinais clínicos, referidos anteriormente. Em ambos é muito importante a audição do “ping”, no lado direito, característico destas patologias. A determinação da existência de torção vai depender dos sinais clínicos demonstrados, que são muito mais severos quando estamos na sua presença, podendo até apresentar sinais de choque (Eddy, 1992; Radostitis *et al.*, 2007b; Weaver *et al.*, 2005). Contudo, o diagnóstico definitivo entre estas duas patologias só é possível com laparotomia exploratória ou exame *post-mortem* (Trent, 2004).

O exame rectal permite, no caso do VA, palpar sempre o abomaso, já quando se está perante uma situação de DAD, este pode ou não ser palpado (Divers & Peek, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b). Na ultrasonografia o DAD pode ser observado, estando o fígado deslocado medialmente, a partir da parede abdominal direita pelo abomaso. A aparência do abomaso ao ultra-som é igual à do DAE (Radostitis *et al.*, 2007b).

O exame por ultrasonografia foi usado num estudo, para tentar através da visualização e respectiva análise do fígado, intestino delgado, intestino grosso e omaso, diferenciar DAD de VA, no entanto não foi possível definir uma relação (Braun, Feller, Hässig & Nuss, 2008).

2.3.5.1. Diagnóstico diferencial

Os dados característicos de DAD são: parto recente, indigestão, fezes escassas e de consistência diminuída, “ping” no abdómen direito e presença do abomaso distendido e tenso no quadrante inferior direito do abdómen. Estes devem ser diferenciados de impactação abomasal associada a indigestão vaginal, úlcera abomasal subaguda associada a dilatação abomasal moderada, torção cecal, reticuloperitonite traumática subaguda ou crónica, hidrúria fetal e vólvulo abomasal. No caso da impactação abomasal associada a indigestão vaginal o abomaso está localizado no fundo do abdómen, não apresenta “ping”, no entanto por vezes só são distinguíveis por laparotomia. A úlcera abomasal apresenta melena, que pode ser secundária ao DAD. Estas duas patologias são clinicamente indistinguíveis. A torção cecal pode por vezes ser identificada ao exame rectal como uma estrutura tubular longa (60 a 80 cm), geralmente facilmente móvel, cilíndrica (10 a 20 cm

de diâmetro) e tensa, com uma terminação em fundo de saco. A hidrópsia fetal é caracterizada por uma distensão bilateral do abdômen inferior, e um útero grávido aumentado ao exame rectal. Para distinguir o DAD da reticuloperitonite traumática pode recorrer-se à abdominocentése ou laparotomia. O VA é caracterizado por desidratação, fraqueza muscular, choque e frequência cardíaca até 120 bpm. O exame rectal é, como anteriormente descrito, importante na diferenciação das patologias (Radostitis *et al.*, 2007b). Como diagnóstico diferencial de vólvulo abomasal há que considerar a obstrução intestinal, a peritonite difusa aguda e peritonite local (Radostitis *et al.*, 2007b).

A auscultação de “ping” no abdômen direito é um sinal comum a várias patologias, variando no tamanho de área em que é auscultado e sua localização. As patologias a considerar são: DAD, VA, dilatação ou torção cecal, obstrução intestinal, dilatação do cólon descendente e recto, fisómetra, pneumoperitонеu, abscesso, impactação abomasal, intussuscepção e torção da raiz do mesentério (Divers & Peek, 2008; Kerby, 2008; Grymer, & Ames, 1981; Radostitis *et al.*, 2007b; Smith, Erb, Kalaher, & Rebhun, 1982; Trent, 2004). No caso de VA a área é maior, comparativamente ao DAD, estendendo-se cranial e caudalmente, abrangendo parcialmente a fossa paralombar (Figura 17). Na dilatação cecal o “ping” é auscultado na região dorsal da fossa paralombar, englobando ainda um ou dois espaços intercostais caudais (Figura 16). O ceco é a estrutura que pode potencialmente sofrer uma distensão equiparável à do abomaso. Para o diferenciar é importante para além da localização do “ping”, proceder à sua palpação por exame rectal (Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004). Quando ocorre dilatação cecal com torção é comum o cólon ascendente estar envolvido, sendo a área do “ping” ampliada, incluindo a décima segunda e décima primeira costelas (Figura 15).

Figura 17: Área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão no flanco direito, típica de um acentuado volvo cecal ou volvo abomasal (Divers & Peek, 2008).

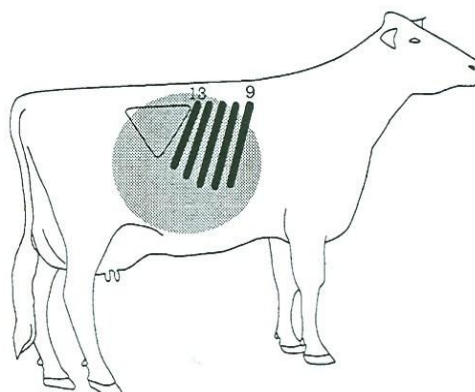
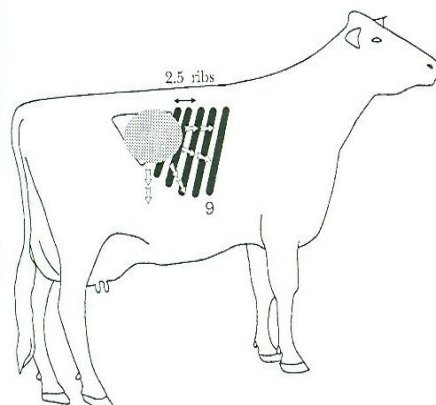
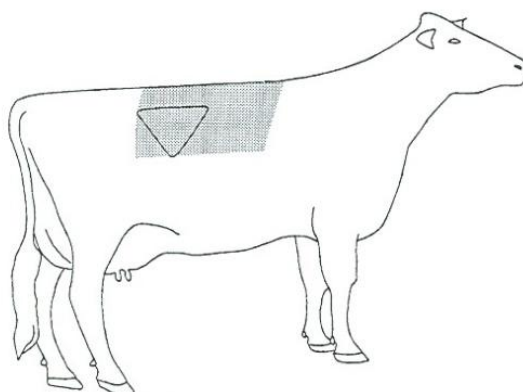


Figura 18: Área de ressonância metálica resultante de uma moderada dilatação cecal. O tamanho do ping aumenta (setas) se a dilatação piorar, ou se o ceco acabar por torcer (Divers & Peek, 2008).



Perante uma obstrução intestinal são auscultadas diferentes áreas, de pequenas dimensões que apresentam som “ping”, com diferentes intensidades, o que é característico de uma dilatação do jejuno e íleo, causada por intussuscepção ou vólvulo intestinal. Após exame rectal é comum haver dilatação do cólon descendente e recto o que produz “ping” na parte mais dorsal do abdómen direito, imediatamente ventral às apófises transversas das vértebras lombares. Quando perante um pneumoperitoneu o “ping” é audível no terço dorsal do abdómen, bilateralmente (Figura 17). O exame rectal permite identificar a acumulação de gás no útero (fisómetra), bem como ajudar à identificação de todas as estruturas referidas anteriormente (Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b).

Figura 19: Área de ressonância metálica (“ping”) à auscultação e percussão no flanco direito, indicativa de pneumoperitoneu (Divers & Peek, 2008).



O diagnóstico diferencial de timpanismo e vólvulo abomasal em vitelos inclui: timpanismo ruminal (raro nesta faixa etária), dilatação e torção cecal, e vólvulo ou intussuscepção jejunal (Weaver *et al.*, 2005).

2.3.6. Tratamento

O tratamento do DAD e do VA vai depender do valor do animal e do grau de doença. Aqueles que têm elevado valor económico/genético devem ser tratados. Nem todos os casos necessitam de correcção cirúrgica, casos ligeiros a moderados de DAD podem ser corrigidos recorrendo apenas a terapêutica médica (Radostitis *et al.*, 2007b).

A dificuldade em diferenciar um DAD de um VA inicial, faz com que muitas vezes se opte pela cirurgia (Braun *et al.*, 2008; Guard, 2002; Trent, 2004;).

2.3.6.1. Terapêutica médica para DAD moderado

Em casos com moderada dilatação e deslocamento mínimo está indicado o tratamento com 500ml de borogluconato de cálcio a 25% IV, que irá melhorar a motilidade abomasal. A estes animais num período de 3 a 5 dias deve ser oferecido feno de boa qualidade e nenhum concentrado. Casos com dilatação moderada, ligeira hemoconcentração e alcalose metabólica, o tratamento atempado com fluidos e electrólitos IV e *per os* (PO), apresenta bons resultados na restauração da motilidade gastrointestinal. A administração oral de 5 a 10 litros de óleos minerais por dia e de 500g de hidróxido de magnésio por animal adulto, a cada dois dias, têm sido usados na tentativa de evacuar o conteúdo abomasal (Hungerford's, 1990; Radostitis *et al.*, 2007b;).

A combinação de jejum com hioscina-n-butilbrometo e dipirona apresenta, com base na experiência prática dos autores, recuperações ao fim de 48 horas, na ordem dos 77% (Buchanan, Cousin, MacDonald, & Armour, 1991). A terapêutica médica pode incluir ainda a administração de medicamentos colinérgicos (no entanto, Radostitis *et al.* (2007b) defendem que a sua eficácia é duvidosa), e de vitamina E e selénio, no sentido de estimular e restaurar a integridade do músculo liso. Um estudo realizado refere que este tratamento antioxidante administrado antes da cirurgia correctiva do DA acelera a convalescença, o que foi medido pela motilidade ruminal (Sattler & Fuerll, 2002). Outras medidas a ser tomadas são: aumentar o exercício, proporcionar o acesso a pasto, aumentar a ingestão de fibra, aumentar o tamanho das partículas ingeridas para estimular a actividade ruminal e ter em atenção a ingestão de minerais com especial cuidado para o cálcio, fazendo os suplementos necessários (Noordsy, 1994).

A técnica de rolamento do animal, descrita para o DAE nunca deve ser executada em casos de DAD, uma vez que predispõe a ocorrência de VA (Divers & Peek, 2008; Guard, 2002).

2.3.6.2. Terapêutica cirúrgica

Nos casos avançados de DAD e nos casos em que existe vólvulo abomasal é imperativa a intervenção cirúrgica (Radostitis *et al.*, 2007b; Rebhun, 1991, Van Metre, Callan, Holt, & Gary, 2005). O vólvulo ou torção abomasal provoca obstrução à passagem da ingesta para

o duodeno, o que faz com que esta patologia seja considerada uma emergência cirúrgica (Guard, 2002).

As técnicas cirúrgicas descritas para a correcção de DAD e VA são (Divers & Peek, 2008; Guard, 2002; Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Trent, 2004).

- ❖ Omentopexia paralombar direita
- ❖ Abomasopexia paramedial direita

A omentopexia paralombar direita é a técnica mais universal. Ambas as técnicas foram já descritas no tratamento do DAE e são muito semelhantes para a correcção do DAD e VA. Na omentopexia poderá ser necessário um instrumento extra, quando comparado com a correcção do DAE, sendo ele um tubo gástrico com um diâmetro entre os 3 e os 6 cm, para a remoção de líquidos que antecede a remoção de gás, nos casos em que há uma grande acumulação de fluidos abomasais. O principal aspecto a ter em conta é que ao fazer o acesso à cavidade abdominal pelo lado direito, deve ter-se o cuidado de não incidir o abomaso que aí estará localizado. As suas vantagens e desvantagens também são idênticas. À omentopexia, tal como foi referido no deslocamento à esquerda, pode ser associada uma abomasopexia que vai ajudar a diminuir a probabilidade de recidiva (Hendrickson, 2007; Noordsy, 1994; Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004). As recidivas pós-cirúrgicas são mais comuns em casos de DAD do que DAE, e normalmente o redeslocamento dá-se para o mesmo lado do anterior (Trent, 2004). Nas duas técnicas pode fazer-se a manipulação do omaso que ajuda à correcção do vólvulo. O omaso é levantado ou puxado dorso-lateralmente, na tentativa de reposicionar tanto o omaso como o abomaso (Divers & Peek, 2008). A omentopexia paralombar direita é mais apropriada em casos mais severos de VA, quando comparada com a abomasopexia paramedial direita (Hendrickson, 2007).

As complicações pós-cirúrgicas são idênticas à síndrome de indigestão vagal e ocorrem em 14 a 21% dos casos. Os possíveis mecanismos que podem levar à semelhança com esta síndrome incluem: lesão do nervo vago, alterações da junção neuromuscular e da motilidade autónoma abomasal induzidas pela grande distensão da parede abomasal, trombose, necrose da parede abomasal e peritonite (Radostitis *et al.*, 2007b; Sattler *et al.*, 2000).

Regra geral após a cirurgia é necessária uma fluidoterapia intensa, para corrigir a desidratação, a alcalose metabólica e restaurar a motilidade abomasal (Divers & Peek, 2008; Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b; Trent, 2004). Existem diversos graus de desidratação, alcalose metabólica, hipoclorémia e hipocalémia, e a fluidoterapia deveria preferencialmente estar adaptada a eles. Para isso é necessário realizar análises bioquímicas ao longo da fluidoterapia, para que esta possa ser ajustada. Contudo, na maior

parte dos casos não há acesso a esta informação, logo a escolha da solução irá recair na opção mais segura. São geralmente suficientes soluções electrolíticas contendo sódio, cloreto de potássio, cálcio e uma fonte de glucose. Um exemplo do referido anteriormente, e que é recomendado e considerado seguro, é uma mistura de 2L de solução salina isotónica (0,9%), com 1L de cloreto de potássio isotónico (1,1%) e 1L de dextrose isotónica (5%), administradas por via IV, com a frequência de 4-6L/h (Radostitis *et al.*, 2007b).

Para a correcção da alcalose metabólica estão indicadas soluções isotónicas acidificantes, como por exemplo, uma solução de cloreto de potássio e cloreto de amónio (KCl 108g, NH₄Cl 80g, H₂O 20 L). Está recomendada a administração desta solução por via intravenosa, com a frequência de 20L em 4 horas para vacas de 450kg. Uma solução salina normal pode também ser eficaz. As soluções de potássio só são indispensáveis quando a hipocalémia é severa (Radostitis *et al.*, 2007b).

A terapêutica electrolítica oral está principalmente aconselhada no pós-operatório que se segue à drenagem cirúrgica do abomaso. Está indicada a associação à fluidoterapia parenteral, da mistura de cloreto de sódio (50-100g), cloreto de potássio (50g) e cloreto de amónio (50-100g), veiculada diariamente por via oral. A administração de cloreto de potássio (50g/dia) deve ser mantida até que o animal recupere o apetite (Radostitis *et al.*, 2007b).

É adequada a administração de antibióticos de largo espectro, nos casos em que é questionada a integridade da mucosa abomasal. A administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) ou corticosteróides está aconselhada quando perante uma situação de choque, ou podem ser usados antes da cirurgia, como protectores de toxémia aguda pela manipulação do abomaso (Guard, 2002).

2.3.6.3 Tratamento de vitelos

Animais com distensão abomasal acentuada devem ser colocados em decúbito dorsal para se proceder à punção abdominal, com uma agulha hipodérmica de 16G, com 12 cm de comprimento, no ponto mais elevado do abdómen distendido, entre o umbigo e o apêndice xifóide (Radostitis *et al.*, 2007b). Este procedimento é considerado uma medida de emergência a tomar em animais nesta situação, previamente à correcção cirúrgica por laparotomia (Radostitis *et al.*, 2007b). A necessidade de recurso a cirurgia vai ser determinada depois da distensão reduzida e ainda após iniciada a fluidoterapia (Radostitis *et al.*, 2007b).

A técnica cirúrgica apropriada é a abomasopexia paramedial direita. Os procedimentos base são idênticos, aos usados na mesma técnica, em animais adultos (Noordsy, 1994; Weaver *et al.*, 2005).

Vitelos em decúbito e com colapso circulatório regra geral devem ser eutanasiados (Weaver *et al.*, 2005).

2.3.7. Prognóstico

O prognóstico do DAD e do VA precoce é comparável ao de um DAE corrigido cirurgicamente. Contudo o prognóstico de um DAD é sempre melhor do que o do VA, porque no primeiro o sistema vascular do abomaso é menos afectado, o que faz com que as alterações metabólicas sejam também menores (Fubini *et al.*, 1991). A produtividade a longo termo de animais com DAD é igual ou melhor à de animais com DAE, uma vez que no deslocamento à direita são menos comuns as complicações que induzem a maioria de perdas nos casos de DAE (Trent, 2004).

São vários os dados clínicos e laboratoriais que podem ser utilizados para prever o prognóstico em casos de DAD e VA (Radostitis *et al.*, 2007b). Um estudo realizado com 458 vacas com DAD ou VA demonstrou que a observação de taquicardia e temperatura reduzida no primeiro exame indiciam um mau prognóstico (Fubini, *et al.*, 1991). Um outro estudo de 80 vacas com VA determinou que os melhores dados para prever o prognóstico pré-cirúrgico são: frequência cardíaca, estado de hidratação, período de inapetência e fosfatase alcalina plasmática (Constable, St Jean, Hull, Rings & Hoffsis, 1991a). Um anion gap de 30mEq/L foi considerado um indicativo de mau prognóstico (Garry, Hull, Rings, Kersting, & Hoffsis, 1988; Guard, 2002). Os achados cirúrgicos e pós-cirúrgicos em animais com VA são bons indícios prognósticos de recuperação (Constable, St Jean, Hull, Rings & Hoffsis, 1991b; Radostitis *et al.*, 2007b).

Animais com vólvulo omaso-abomasal têm pior prognóstico comparativamente aos que não envolvem o omaso (Constable *et al.*, 1991b). Uma grande quantidade de fluido abomasal, trombose venosa e coloração abomasal azulada ou negra, observados antes da descompressão, são sinais de mau prognóstico, bem como uma diminuição da motilidade gastro-intestinal pós cirúrgica (Kerby, 2008; Radostitis *et al.*, 2007b; Van Metre, *et al.*, 2005). Animais em que é necessário remover entre 1 a mais de 30 litros de líquido abomasal, antes da reposição cirúrgica e aqueles que têm níveis de cloro plasmático inferiores a 79mEq/L antes da cirurgia, apresentam um mau prognóstico (Radostitis *et al.*, 2007b). A pressão luminal abomasal está aumentada quando ocorre vólvulo (variando entre 4.1 a 32.4mmHg, tendo como valor médio 11.7mmHg), sendo este aumento mais significativo do que nos casos de DAE (Constable *et al.*, 1992b; Wittek *et al.*, 2004a). Este acréscimo de pressão pode provocar lesão da mucosa por oclusão vascular local, o que vai afectar o prognóstico de forma negativa. Entre os animais com VA, a pressão luminal abomasal foi significativamente maior nos animais que morreram ou foram refugados após a cirurgia, com uma média de 20.6mmHg, comparativamente aos animais que recuperaram e foram mantidos no efectivo, estes com uma média de 11.0mmHg (Radostitis *et al.*, 2007b).

A maioria dos animais com VA que são tratados cirurgicamente e ainda com fluidoterapia apresentam melhorias ao fim de 24 a 72 horas após este tratamento, identificáveis pela atitude e aumento do apetite. Contudo, um bom prognóstico só pode ser considerado 96h

após a cirurgia. Animais em decúbito, que não consigam levantar-se, nem mesmo depois de corrigida a hipocalcémia, estão geralmente em acidose e o seu prognóstico é mau (Divers & Peek, 2008).

As principais complicações do vólvulo abomasal incluem lesão directa de um ramo do nervo vago e a trombose vascular, e são os principais motivos de um mau prognóstico pós-cirúrgico. Se um paciente com VA for diagnosticado e tratado nas primeiras 4 horas após o início dos sinais clínicos, estas complicações anteriormente referidas, têm muito menor probabilidade de ocorrer, quando comparados com os pacientes em que a cirurgia tarda 24 horas. Qualquer uma destas complicações resulta em distensão abdominal progressiva, desidratação, bradicardia, anorexia, diminuição da produção de fezes, hipomotilidade ruminal e perda de peso. Estes sinais mimetizam a indigestão vagal e não têm boa resposta ao tratamento sintomático, o que significa que podem sobreviver durante semanas até que sucumbam (Divers & Peek, 2008). A fatalidade é elevada nos animais que desenvolvem complicações após correcção cirúrgica do VA, sendo que apenas 12 a 20% desses animais recuperam até à sua normal produção (Radostitis *et al.*, 2007b). Uma outra complicação, mas menos comum, é a perfuração abomasal com peritonite difusa, que pode surgir 72 horas após a cirurgia e que provoca a morte muito mais rapidamente (Divers & Peek, 2008; Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b).

Daqui se conclui que quanto mais atempadamente são feitos o diagnóstico e a terapêutica, melhor será o prognóstico, o que está dependente da atenção dos produtores e do médico veterinário (Divers & Peek, 2008).

2.3.8. Prevenção e controlo

Uma vez que não está disponível qualquer informação relevante quanto ao controlo do DAD e VA, e já que a patogénese é similar ao DAE, parece racional recomendar a aplicação das mesmas medidas de controlo e prevenção enunciadas no DAE, tendo em especial atenção os planos alimentares (Anexo I, Tabela 29 e 30) (Eddy, 1992; Guard, 2002; Radostitis *et al.*, 2007b).

Parte III – Estudo da ocorrência de DA numa exploração leiteira da região de Montemor-o-Velho

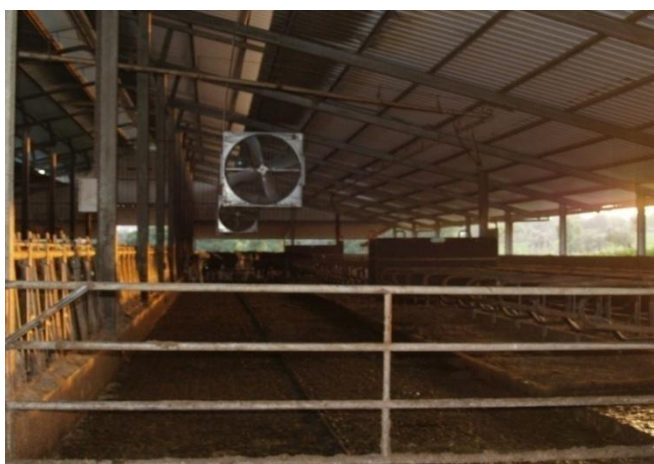
1. Apresentação da exploração

A escolha recaiu sobre esta exploração por ter apresentado, comparativamente às várias com que trabalhámos, um número significativo de deslocamentos de abomaso durante o período de estágio e pelas suas características de manejo, que são um bom exemplo do que comumente se encontra em explorações leiteiras.

Trata-se de uma exploração de grandes dimensões para a região, com um efectivo total de aproximadamente 200 animais da raça Holstein Friesian. Durante os quatro meses de estágio o número de animais em produção variou entre os 87 e os 102, tendo cerca de 30 vacas secas.

A estabulação é livre, sendo compostas por dois parques cobertos, nos quais estão os animais em produção e, separadamente, os animais em período seco. Cada um dos parques tem duas filas de cubículos paralelos centrais, cabeça com cabeça, com camas de serradura (Figura 18). O número de camas não é suficiente para o número de animais existentes. Num dos parques fizeram uma divisão para as vacas secas que ficam assim à parte das vacas que apresentam as mais variadas patologias, como metrite puerperal, patologia podal, deslocamento do abomaso, pneumonia e vacas no pós-parto. As demais ocupam o outro parque, não existindo nenhuma maternidade. A zona onde as vacas normalmente parem é ao fundo do parque, onde a serradura nunca chega, uma vez que começam a distribuir no início faltando sempre no final. Assim a higiene fica comprometida estando as camas sempre com grandes quantidades de estrume. Os parques possuem sistema de limpeza automático e ventoinhas como sistema de arrefecimento. Os vitelos estão em viteleiros fechados, adaptados, cobertos e sobrelotados. As novilhas estão em estabulação livre e não coberta, sujeitas às diversas condições ambientais.

Figura 20: Um dos parques cobertos, com dois cubículos paralelos centrais, sendo também observável a zona das vacas secas ao fundo (original).



As vacas em produção são ordenhadas duas vezes ao dia, em sala de ordenha em túnel, com duas filas paralelas, com o total de 12 unidades (2x6). A alimentação é distribuída também duas vezes ao dia e é centralizada, uma vez que existem duas filas de “cornadis” cabeça com cabeça, estando a manjedoura num nível superior ao pavimento do parque (Figura 19). Em cada parque estão disponíveis 2 bebedouros com aproximadamente 1,5 m de comprimento e 50 cm de largura. Estes bebedouros são em número insuficiente para os animais estabulados, uma vez que o estabelecido é de 0,62 m lineares de bebedouro para cada 10 a 20 animais (Bach & Calsamiglia, 2002a).

Figura 21: Instalações: (a) sala de ordenha mecânica, (b) dois parques cobertos com zona central para alimentação (original).



A preparação e distribuição da alimentação são feitas através de sistema misturador (Unifeed), onde são colocados todos os componentes da dieta de forma a constituir uma mistura homogénea que forneça aos animais todos os elementos de que necessitam, ou seja dieta completa (TMR- total mixed ration). A dieta das vacas em produção era composta por 24 kg de silagem de milho, 11 kg de concentrado e 2,7 kg de palha e feno, por animal, por dia. Já a dieta das vacas secas é constituída por 6 kg de silagem de milho, 3,5 kg de concentrado e 6 kg de palha, por vaca, por dia. Não é concebida nenhuma outra dieta ou suplementação para ser disponibilizada às vacas no período de transição.

A análise da silagem de milho (Figura 20) foi efectuada aquando da abertura do silo e está apresentada na Tabela 31, juntamente com valores tabelados para silagem de milho (Preston, 2004). Pela análise da tabela pode concluir-se que se trata de uma silagem de boa qualidade.

Os concentrados dados às vacas secas e às vacas em produção são apresentados nas Tabelas 32 e 33. Através destes dados foi possível calcular a percentagem em matéria seca da Fibra bruta oferecida a estes animais, que corresponde a 16,5% (Anexo II, Tabela 34 e

35). Este valor está dentro do valor mínimo (16-17%) definido com ótimo para vacas nesta fase de produção, de forma a evitar a ocorrência de deslocamentos de abomaso (Radostitis *et al.*, 2007b).

Uma outra característica importante da dieta é o tamanho das partículas de fibra que a compõem. Nesta exploração a mistura não era tão homogênea quanto seria desejável, uma vez que sobressaíam as partículas de alimento fibroso com tamanho considerável, o que permite um comportamento selectivo por parte do animal durante a alimentação. Este dado contribui para assumir que a fibra bruta já disponível em percentagem ótima mínima, não é devidamente consumida, sendo assim perdida a sua função de estimulação da ruminação e, por conseguinte, de produção de saliva essencial ao tamponamento ruminal (Dirksen, Gründer & Stöber, 1993). Esta situação predispõe à ocorrência de acidose (Beauchemin, 2007). De acordo com Yang e Beauchemin (2006), num estudo que usa crivos, as partículas superiores a 1,18 mm são as que requerem ruminação. Numa dieta TMR contendo silagem de milho, como a da exploração em causa, a proporção de alimento em percentagem de matéria seca superior a 19 mm deve ser inferior a 10%. O valor NDF não foi possível calcular, no entanto, de acordo com NRC (2001b) está recomendado o mínimo de 25% de NDF na dieta, sendo que pelo menos 75% desses 25% (ou seja 19% do NDF da dieta) devem ter como fonte a forragem (Beauchemin, 2007).

Através da análise da Vitamina D e Vitamina E (alfa-tocoferol), oferecidas como aditivos no concentrado, conclui-se que há uma deficiência apreciável nos níveis de vitamina E dado às vacas do período seco, que corresponde a apenas 153 mg/vaca/dia (Anexo II, Tabela 36 e 37), quando o recomendado pelo NRC (2001a) é de 1000 mg/vaca/dia. Os níveis de Vitamina D são superiores aos recomendados pelo NRC (2001a) sem que ultrapasse o máximo tolerável, tanto para as vacas do período seco como para as do período de lactação (Anexo II) (Bach & Calsamiglia, 2002c). Os níveis recomendados de cobre também são atingidos com a dieta praticada na exploração para os dois grupos (Anexo II, Tabela 38).

Figura 22: Silagem de milho produzida pelos proprietários e usada na exploração (original).



Tabela 31: Resultados da análise da silagem de milho.

	Silagem de milho	Valores tabelados
Matéria seca (%)	32	34
Amido (% MS)	33,68	-
Cinzas (%MS)	3,02	5
Fibra ácido detergente (%MS)	23,87	27
Fibra bruta (% MS)	17,77	21
Fibra neutro detergente (%MS)	39,63	46
Proteína bruta (%MS)	7,03	8

Tabela 32: Composição do concentrado que incorpora a dieta das vacas secas.

Espécies a que se destina/ Modo de emprego:		
Vacas leiteiras no Período de Secagem. Administrar consoante orientação técnica. Manter sempre à disposição palha de boa qualidade e água limpa e fresca.		
Aditivos:		
Vitamina A	16.500,00	UI/Kg
Vitamina D3	7.000,00	UI/Kg
Vitamina E (alfa-tocoferol)	43,75	mg/Kg
Cobre Sulfato Cúprico Pentahidratado	20,08	mg/Kg
Constituintes analíticos:		
Proteína Bruta	20,50	%
Fibra Bruta	12,20	%
Gordura Bruta	3,71	%
Cinzas	6,48	%
Fósforo Total	0,6	%
Magnésio	0,3	%
Descrição das matérias-primas:		
Bagaço de Soja-44 * (25,92%), Milho # (21,28%), Sêmea de Trigo (13,20%), Bagaço de Palmiste (11,53%), Bagaço de Girassol-28 (8,80%), Aveia (5,00%), Melão de Cana (4,00%), Bagaço de Colza-34 (2,66%), Carbonato de Cálcio (1,43%), Sal (0,50%), Pré-mistura mineral e vitamínica (0,30%).		
* Soja e subprodutos da Soja geneticamente modificados		
# Milho e subprodutos do Milho geneticamente modificados		

Tabela 33: Composição do concentrado que incorpora a dieta das vacas em produção.

Espécies a que se destina/ Modo de emprego:		
Vacas Leiteiras de Alta Produção. Administrar consoante orientação técnica. Manter sempre à disposição palha de boa qualidade e água limpa e fresca.		
Aditivos:		
Vitamina A	16.500,00	UI/Kg
Vitamina D3	6.000,00	UI/Kg
Vitamina E (alfa-tocoferol)	75,00	mg/Kg
Cobre Sulfato Cúprico Pentahidratado	20,03	mg/Kg
Constituintes analíticos:		
Proteína Bruta*	24,95	%
Fibra Bruta	9,22	%
Gordura Bruta	9,40	%
Cinzas	7,97	%
Fósforo Total	0,6	%
Magnésio	0,3	%
* Equivalente Proteico de Azoto não Proteico 1,14 %		
Descrição das matérias-primas:		
Bagaço de Soja-44 * (35,50%), Milho # (20,72%), Sementes de Algodão (17,80%), Bagaço de Palmiste (9,42%), Trigo (6,61%), Soja Integral * (6,61%), Sabão Cálcico (2,00%), Sêmea de Trigo (1,76%), Carbonato de Cálcio (1,60%), Banha (0,90%), Fosfato Bicálcico (0,70%), Bicarbonato (0,60%), Tamponizante (0,60%), Ureia (0,40%), Sal (0,40%), Pré-mistura mineral e vitamínica (0,30%).		

A média diária de produção de leite do efectivo é de 28,3 kg, sendo a média de produção aos 305 dias de 9.429 kg. No entanto, os dias em lactação nesta exploração são muito superiores aos 305, tendo no ano de 2007 atingido os 449 dias. No período do estágio a média diária do teor butiroso (TB) e proteico (TP) do leite foram de 4,34 e 3,27% respectivamente, o que está acima do leite padrão (TB 3,7%, TP 3,2%). A ureia apresentou valores de 410 mg/kg e a contagem das células somáticas foi de 242.000, ou seja inferior ao máximo aceitável para o leite padrão (400.000/c.c) (Fraústo Silva, 2005/06). Podemos concluir que o leite apresenta boa qualidade. Estes dados foram obtidos através do contraste leiteiro tipo A4 ou principal, que apresenta a qualidade e quantidade de leite produzido mensalmente.

A inseminação artificial inicialmente era realizada por inseminadores particulares, tendo depois passado a ser efectuada por produtores após devida formação. Têm por hábito utilizar diferentes sémenes. A fertilidade da exploração é baixa, no entanto, não foi possível a recolha de dados para obter o valor real. Mais recentemente a fertilidade aumentou, o que é atribuível ao cuidado dos produtores em fazer lavagens uterinas, dado o elevado número de casos de metrite puerperal, e ainda à alteração da vacina para o vírus da Diarreia viral bovina (BVDV), uma importante causa infecciosa de morte embrionária e fetal, de Rispoval 4® para Pregsure® (Griffin, Lamb, Martin, Roizman & Straus, 2007). Esta última tem a vantagem de prevenir a infecção transplacentária por BVDV tipo 1 e o nascimento de vitelos persistentemente infectados por BVDV tipo 1, podendo ser administrada a animais em lactação e em qualquer fase da gestação (Silva, 2008).

Para além da patologia podal que há muito afecta este efectivo e que não está a ser devidamente controlada, são comuns os casos de metrite puerperal, atingindo quase a totalidade das vacas, acidose, síndrome do fígado gordo e hipocalcémia.

O deslocamento do abomaso também pode ser considerado frequente, tendo sido superior ao realizado em qualquer outra exploração durante o período de estágio, com o total de correcções cirúrgicas em 8 animais, 6 com DAE e 2 com DAD. Todos eles surgiram nos meses de Dezembro e Janeiro. Não se pode definir um número de lactação em que seja mais frequente a ocorrência de deslocamentos nesta exploração, uma vez que nestes 8 animais havia vacas desde a primeira à quarta lactação.

São vários os dados que seriam interessantes de analisar como a condição corporal dos animais, a quantidade de leite produzida antes e depois do DA, os dias depois do parto em que surgiu o deslocamento, o sémen utilizado, a genética da exploração, as condições climáticas, no entanto por falta de registo destes dados foi impossível fazer o seu estudo.

2. Casos de deslocamento do abomaso na exploração

Os casos de deslocamento do abomaso diagnosticados apresentavam quase todos o mesmo quadro clínico e, por conseguinte, as mesmas consequências produtivas e

reprodutivas que se traduzem em perdas económicas. Pouco depois do parto manifestavam anorexia, diminuição da produção de leite, depressão, temperatura rectal fisiológica e fezes que variavam de normais a diarreicas. Esta diminuição da produção de leite foi muito mais acentuada do que a teoricamente descrita de 30 a 50% (Divers & Peek, 2008). Os animais com DAE apresentaram diminuições na ordem dos 60%, já nos casos de DAD a diminuição chegou a atingir os 80%. À auscultação e percussão era identificável uma área com ressonância metálica (“ping”) e quando se associava a sucussão à auscultação era audível um som de “chapinhar”. O diagnóstico era feito com base nestes dados. A grande maioria dos animais padecia também de metrite puerperal, havendo alguns com cetose e fígado gordo. Acredita-se que, devido à inexistência de uma dieta específica para o período de transição, a maioria dos animais apresentava ainda acidose ruminal, no entanto, esta não foi confirmada por medição do pH. Duas das vacas com DA tiveram gestação gemelar. É prática comum os proprietários nesta exploração administrarem ceftiofur após o parto, dada a elevada incidência de metrites. Não nos deparamos com nenhum volvo abomasal e para isso contribuiu o diagnóstico precoce dos casos de DAD, facilitado porque os produtores já estão familiarizados com a patologia.

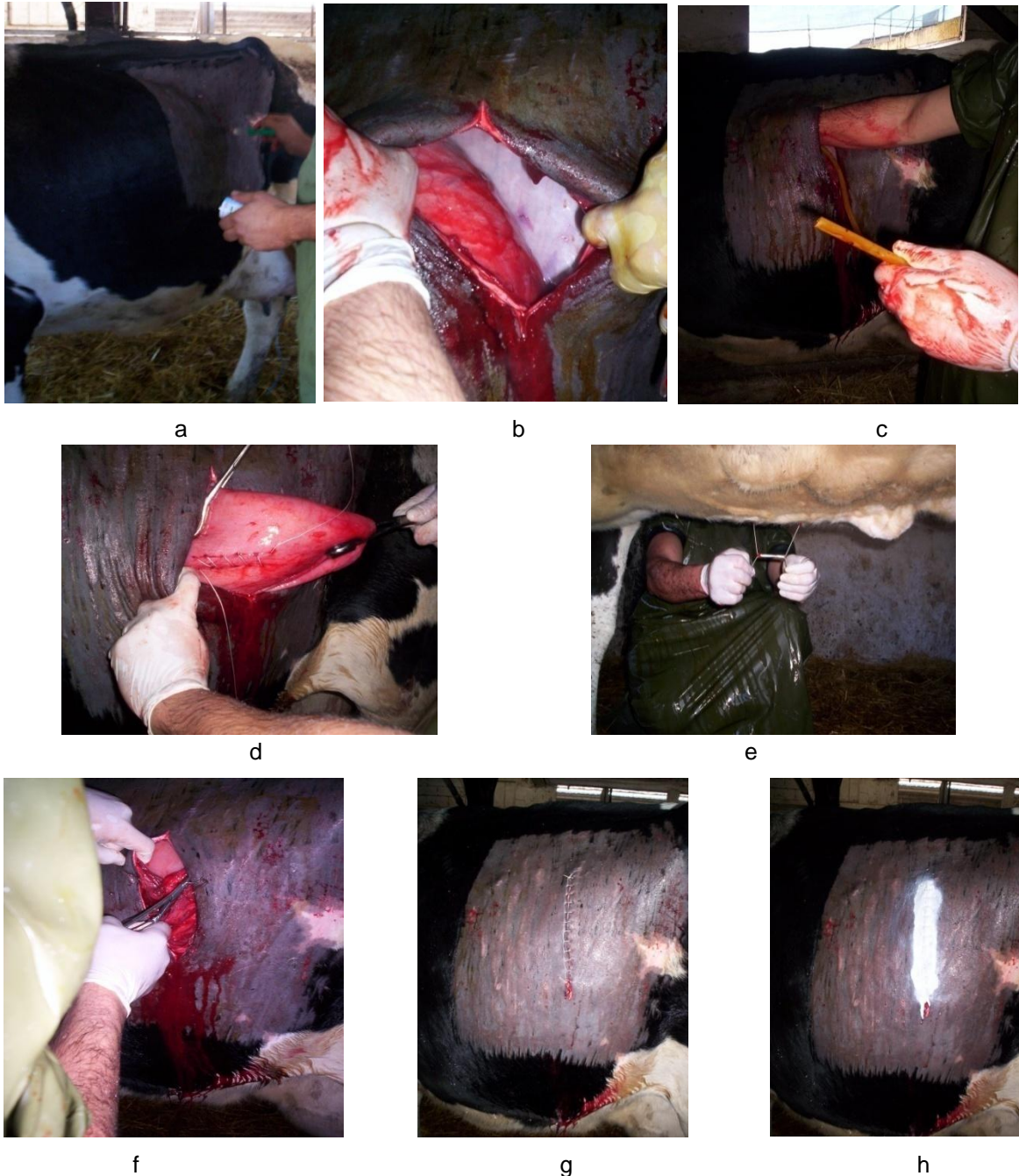
A correcção desta patologia foi sempre cirúrgica. Dois dos casos de deslocamento à esquerda foram resolvidos com recurso à abomasopexia paralombar esquerda (Figura 21), os restantes 6 casos que englobam deslocamentos de abomaso à esquerda e à direita foram solucionados com piloro-omentopexia paralombar direita. A técnica de eleição do médico-veterinário é a piloro-omentopexia paralombar direita porque para além de permitir fazer inspecção da cavidade abdominal, não requer a presença de um ajudante, é rápida, mesmo que depois da laparotomia não exista DA pode fazer-se a cirurgia preventiva desta patologia e, principalmente, porque tem tido bons resultados. Nos casos em que suspeita que o deslocamento de abomaso à esquerda já não é recente, ou quando o abomaso está muito distendido, prefere a técnica da abomasopexia paralombar esquerda por permitir uma melhor inspecção do abomaso, na procura de úlceras abomais e aderências e sua eventual resolução. Outro factor importante na decisão de fazer a laparotomia à direita ou à esquerda é muitas vezes a sujidade extrema de um dos flancos. A preparação do animal é igual para ambas as técnicas cirúrgicas. Após devida contenção do animal e caso necessário sua sedação (cloridrato de Xilazina), faz-se a preparação do campo cirúrgico, que engloba a fossa paralombar e a área envolvente, correspondendo a um rectângulo vertical compreendido dorsalmente entre a última costela e a tuberosidade coxal e ventralmente numa linha horizontal imaginária, no prolongamento da patela. A preparação inclui a lavagem e remoção do pelo, em seguida aplica-se solução iodada. Procede-se à anestesia local linear, da futura linha de incisão, com infiltração de cloridrato de lidocaína a 2%, de forma a atingir todas as camadas que vão ser seccionadas. A assépsia é feita através da aplicação de solução iodada imediatamente antes do início da cirurgia. Todo o

material cirúrgico (bisturi e lâmina, tesouras, agulhas, porta-agulhas, fios de sutura, pinças uterinas, pinças hemostáticas e agulha hipodérmica com tubo de borracha acoplado) é também colocado em solução iodada de modo a obter-se a assépsia do mesmo. Inicia-se o processo cirúrgico com a incisão dos tecidos, primeiro a pele, depois as várias camadas musculares (músculo oblíquo externo, músculo oblíquo interno e músculo transverso do abdómen) e finalmente o peritoneu, com especial atenção para evitar a possível incisão dos órgãos abdominais. A cavidade abdominal está agora exposta e a primeira coisa a fazer é a sua exploração. A abomasopexia paralombar esquerda só pode ser utilizada em casos de DAE. Após a exploração abdominal procede-se à descompressão abomasal, usando a agulha hipodérmica com tubo de borracha acoplado, que é inserida na curvatura maior do abomaso. É nesse mesmo local que se faz uma sutura contínua com quatro ou cinco pontos, deixando as duas extremidades do fio não absorvível (Supramid) com comprimento suficiente para atingir a parede abdominal ventral, à direita da linha média. Enquanto o cirurgião coloca o abomaso na sua posição fisiológica, perfurando a cavidade abdominal o assistente ajuda a identificar esse local. Em seguida segura nos fios e passa-os por um tubo de borracha para diminuir a pressão exercida na parede abdominal e dá vários nós (Figura 21). Na piloropexia paralombar direita, aquando da exploração abdominal encontra-se o abomaso entre a parede costal esquerda e o rúmen nos casos de DAE, ou logo no acesso à cavidade abdominal, nos casos de DAD. Quando perante um deslocamento à direita deve ter-se especial atenção para excluir a existência de volvo. É feita a descompressão abomasal ao nível da sua grande curvatura. Sendo à esquerda o deslocamento, é necessário trazer o abomaso para o lado direito para fazer a sua fixação. Para isso o abomaso é obrigado a contornar ventralmente o rúmen. Depois de identificado o piloro e o omento, essas mesmas estruturas são suturadas ao peritoneu e ao músculo transverso do abdómen, com uma sutura contínua simples, na qual é utilizado fio absorvível (Catgut). Intraperitonealmente e, em seguida, sobre a sutura muscular é aplicado antibiótico (penicilina). Os restantes músculos são suturados numa só camada, também de forma contínua simples com fio absorvível e vão integrando nesta segunda sutura a camada interior, para garantir uma melhor coaptação dos tecidos. Por fim é suturada a pele com uma sutura contínua ancorada com fio não absorvível (Supramid). Esta sutura, como se pode ver na figura 21 (g), deixa na extremidade ventral da incisão um espaço que não é suturado, que vai permitir a drenagem do local. É aplicado spray com antibiótico após a sutura terminada, procedimento que deve ser repetido pelos proprietários nos dias que seguem a intervenção.

A administração de antibióticos (Penicilina) é aconselhada nos 3 dias seguintes à cirurgia e a remoção dos pontos no 14º dia.

Todos os casos foram bem sucedidos, não havendo recidivas nem abates a reportar.

Figura 23: Abomasopexia paralombar esquerda; (a) anestesia local linear com cloridrato de lidocaína; (b) inspecção da cavidade abdominal, onde é facilmente visível o abomaso mais rosado situado lateralmente ao rúmen mais esbranquiçado; (c) descompressão do abomaso; (d) sutura da curvatura dorsal do abomaso; (e) fixação ventral do abomaso, com tubo de borracha para diminuir a pressão exercida na parede abdominal; (f) sutura dos músculos oblíquos interno e externo; (g) sutura de pele terminada com padrão contínuo ancorado, com zona ventral não suturada até à extremidade da incisão para facilitar a drenagem; (h) aplicação de spray com antibiótico (original).



3. Discussão

3.1 Problemas de manejo e alimentação; suas repercussões

Para perceber a origem desta doença e procurar preveni-la é essencial conhecer os aspectos relativos ao manejo e à alimentação praticados nesta exploração e compará-los com aqueles considerados ideais.

O período de transição é o conjunto de acontecimentos que ocorre entre as 3 semanas pré-parto e as 4 semanas pós-parto. Durante este tempo tem lugar uma série de mudanças extremamente importantes, que são os processos de adaptação do sistema digestivo e do metabolismo de glucose, ácidos gordos e minerais a uma nova situação produtiva. A falha no processo de adaptação resulta numa série de alterações produtivas e patológicas que se manifestam como patologias do periparto, incluindo o deslocamento do abomaso, a cetose, a retenção placentária e a mastite. A maioria dos problemas associados ao periparto resultam de dificuldades relacionadas com a adaptação do sistema digestivo, o desequilíbrio de nutrientes (principalmente energético, proteico e de cálcio), a imunossupressão durante o periparto e a diminuição da ingestão de matéria seca (Bach & Calsamiglia, 2002b; Overton & Waldron, 2004).

A adaptação do sistema digestivo é necessária pela diferença na composição de dietas oferecidas, dependendo do período produtivo em que a vaca se encontra. Essa adaptação dá-se ao nível da microflora ruminal e da parede ruminal. A flora ruminal presente no rúmen de uma vaca seca é fundamentalmente celulolítica. Durante a transição ou no início da lactação são incorporadas na dieta quantidades importantes de cereais (amido). As bactérias amilolíticas desenvolvem-se rapidamente, em 3 a 5 dias, e produzem grandes quantidades de ácido propiónico e láctico. Num rúmen adaptado, as bactérias que utilizam o ácido láctico transformam-no em compostos menos ácidos. No entanto, o desenvolvimento destas bactérias é lento, necessitando de 3 a 4 semanas, criando-se assim um período de risco de acumulação de ácido láctico. O segundo processo importante na adaptação do rúmen é o desenvolvimento da capacidade de absorção dos ácidos gordos voláteis. Durante o período seco e como consequência da redução da capacidade fermentativa do rúmen, as papilas ruminais atrofiam e a superfície de absorção diminui até 50%, tornando lenta a absorção dos AGV. O crescimento das papilas ruminais depende principalmente da presença de ácido propiónico, produto da fermentação do amido. Contudo, este processo é demorado e requer um período de adaptação de 3 a 4 semanas. A absorção lenta dos AGV no periparto provoca o acúmulo de ácido propiónico favorecendo a acidose.

A combinação da acentuada produção de AGV, a adaptação lenta das populações microbianas que usam o ácido láctico e a reduzida capacidade de absorção da parede ruminal resultam num elevado risco de acidose e favorecem a ocorrência de deslocamento do abomaso, uma vez que grandes quantidades de AGV no abomaso afectam negativamente a sua actividade contráctil. De forma secundária, a acidose reduz a

digestibilidade da dieta e a ingestão de matéria seca. É precisamente a diminuição da ingestão de MS que pode causar um efeito mais negativo sobre a lactação que se inicia.

Esta adaptação não é realizada na exploração em estudo, sendo as vacas gestantes alimentadas com a dieta formulada para as vacas secas até ao parto, e imediatamente depois deste recebem a dieta das vacas em produção. É por este motivo que o produtor diz que as suas vacas recém-paridas demoram a começar a produzir quantidade de leite ideais, pois estão a fazer a adaptação tardiamente.

O balanço energético negativo é a diferença entre as necessidades do animal e aquilo que a alimentação lhe fornece. Nas últimas 2 a 3 semanas da gestação existe um incremento das necessidades energéticas causado pelo crescimento fetal e pelas necessidades da síntese de colostro. Nesta fase há ainda uma diminuição da ingestão de matéria seca. Estas duas situações contribuem para o BEN característico do periparto. Os bovinos compensam o défice energético através da mobilização de gordura corporal, que quando em excesso leva a problemas patológicos e reprodutivos (Goff & Horst, 1997; Grummer, 1995). A mobilização de gordura faz aumentar os níveis de AGNE no sangue, que são utilizados no fígado, ou transportados em forma de lipoproteínas para a corrente circulatória. Os AGNE são usados como fonte energética (oxidação), mas quando mobilizados em excesso, o metabolismo hepático fica saturado provocando a formação de corpos cetónicos e a acumulação hepática de triglicéridos (Grummer, 1995). A situação estrogénica própria do periparto, acumulada à hipocalcémia e ainda ao stress causado pelo manejo inadequado ou pelo excesso de calor, que induz a libertação de cortisol e catecolaminas endógenas, favorecem a mobilização de gordura (Bach & Calsamiglia, 2002b; Grummer, 1995). O BEN, apesar de mais importante no pós-parto, começa nas semanas antes do parto. O principal factor contributivo para esta situação é a diminuição da ingestão de matéria seca. A sobrecarga hepática criada antes do parto compromete a capacidade funcional do fígado e predispõe a cetose e ao síndrome do fígado gordo. Tendo como consequências a diminuição da produção, problemas patológicos, reduzida eficácia reprodutiva e depressão da capacidade imunitária do animal (Bertics *et al.*, 1992; Goff & Host, 1997; Grummer, 1995).

Na exploração analisada foram detectados alguns casos de síndrome de fígado gordo, que estão provavelmente associados à insuficiente quantidade de energia fornecida na dieta no período de transição, e à condição corporal exagerada de muitos dos animais nessa mesma fase.

A necessidade em proteína aumenta a partir dos últimos 2 meses de gestação, sendo essencial para o crescimento do feto e mais tarde para a síntese de colostro. O balanço proteico negativo é agravado pela diminuição da ingestão de alimentos nas semanas que antecedem o parto, havendo mobilização das reservas corporais. Os resultados desta situação surgem no pós-parto, ficando limitada a produção de imunoglobulinas para o

colostro, diminuída a produção de leite e ainda criando-se uma maior predisposição a patologias puerperais, como retenção placentária e cetose (Bach & Calsamiglia, 2002b).

No início da lactação e mesmo em condições óptimas, o aporte de cálcio é insuficiente para suprir as necessidades, sendo indispensável a sua mobilização a partir das reservas corporais. O processo de mobilização de cálcio está dependente da interacção entre a calcitonina e a parathormona com a vitamina D. No entanto, o tempo necessário entre a detecção do défice de cálcio e a sua mobilização é de 7 a 10 dias. Esta demora de resposta do sistema homeostático de cálcio faz com que ocorra hipocalcémia, que pode ser clínica ou subclínica. Este facto tem como consequência todas as vacas passarem por um período de hipocalcémia junto ao parto, que se traduz pela perda do tónus muscular, tanto do músculo esquelético, como uterino (o que facilita a ocorrência de RP), do trato digestivo (sendo um factor de risco para o DA) e do esfíncter do teto (que contribui para a ocorrência de mastite) (Bach & Calsamiglia, 2002b). A hipocalcémia conduz a uma diminuição de ingestão de matéria seca e ainda à libertação de cortisol para a corrente sanguínea, o que resulta em imunossupressão (Horst, Goff, Reinhardt, & Buxton, 1997). Alguns dos animais da exploração em análise são suplementados com cálcio por via oral, próximo do parto, ou seja para muito deles já é tarde, tendo nenhum efeito preventivo. Ainda assim a maioria dos casos de hipocalcémia são subclínicos, muitos deles suspeitados pelo atraso na involução uterina após o parto e também pela elevada incidência de DA. Não existe qualquer prática de controlo dos níveis de cálcio da dieta, o que tem principal importância no pré-parto, altura em que os níveis de cálcio da dieta devem ser diminuídos para activar os mecanismos de mobilização.

Entre 60 a 80% das patologias de bovinos leiteiros têm lugar no periparto, período esse caracterizado por ser muito stressante. As defesas das vacas começam a diminuir às 2 a 3 semanas antes do parto, alcançando um nível mínimo na primeira ou segunda semana pós-parto. A imunossupressão é causada por vários factores, entre eles os elevados níveis de cortisol e estrogénios desencadeantes do parto; a síntese de colostro, em que há produção e transferência de imunoglobulinas para a glândula mamária em detrimento das defesas da mãe; o BEN que limita a capacidade de reacção do sistema imunitário e esgotamento das reservas antioxidantes (vitamina E e selénio) do sistema imunitário nos processos metabólicos normais da recuperação do pós-parto (Bach & Calsamiglia, 2002b).

Na exploração em estudo o concentrado tem incorporada a vitamina E, no entanto para as vacas secas corresponde a apenas aproximadamente um sétimo do que está recomendado. Não foi possível determinar o selénio oferecido nesta exploração, contudo o valor de ingestão óptima definido é de 6 mg/vaca/dia (Bach & Calsamiglia, 2002b). O controlo da ingestão e a redução de factores causadores de stress podem também ser melhorados. Um dos principais factores de stress verificados nesta exploração é a não separação de primíparas de múltíparas.

A diminuição da ingestão de matéria seca no pós-parto inicia-se às 3 semanas antes do parto, tornando-se evidente na última semana da gestação. O controlo da ingestão da MS depende parcialmente do estado fisiológico do animal, provavelmente devido às alterações hormonais características do periparto. Esta diminuição tem consequências muito negativas pois provoca um défice de todos os nutrientes. O resultado desta situação é o aumento das patologias causado pelo desequilíbrio nutritivo e pela imunossupressão que induz. Bertics *et al.* (1992) demonstraram que a manutenção forçada da ingestão em animais no pré-parto reduziu a quantidade de triglicéridos hepáticos e aumentou a produção e qualidade de leite. As causas desta depressão de ingestão não são totalmente conhecidas o que dificulta a formação de estratégias para a optimização da ingestão (Bach & Calsamiglia, 2002b).

3.2. Estratégias de prevenção

As estratégias para a prevenção do deslocamento do abomaso devem ser baseadas numa análise profunda de toda a exploração, considerando as infra-estruturas, manejo alimentar, produtividade, e o próprio animal. As alterações do manejo alimentar são as mais fáceis de definir e são as que apresentam resultado mais óbvios pela melhoria da situação económica da exploração.

Estas medidas, mesmo que não propositadamente, vão ajudar também a prevenir a ocorrência das restantes patologias puerperais que têm em comum os factores de risco.

Assim sugerem-se as seguintes medidas (Bach & Calsamiglia, 2002b):

a) melhorar o ambiente em volta do animal, tendo boas práticas de higiene, boa ventilação, pouco ruído e camas confortáveis. Para o conforto do animal contribui ainda a disponibilidade de espaços adequados para comer, beber, descansar e ruminar. Todas estas medidas participam na redução do stress do animal e ajudam a optimizar a ingestão de matéria seca.

b) permitir o acesso e disponibilidade constante a alimento e água.

c) fazer um cuidado manejo de grupos. Separar vacas secas de vacas em produção, sem esquecer o terceiro grupo que corresponde à transição entre essas fases. Nas vacas em produção também deve haver separação entre as de alta produção e as de média/baixa produção. Estes grupos exigem infra-estruturas apropriadas e formulações de dieta diferentes para cada um, suprimindo assim as respectivas necessidades, evitando a precariedade e excessos alimentares. Quando se trabalha com grupos há que ter cuidado aquando das frequentes mudanças de parque, pois podem causar um impacto negativo na ingestão de matéria seca, pelas variações na dieta e pela exigência em estar constantemente a estabelecer a hierarquia social. É também aconselhável a separação das primíparas das múltíparas, o que se deve novamente à questão hierárquica, que faz com que as primípara tenham menor acesso à alimentação.

d) Formular uma dieta específica para o período de transição. Nas 3 a 4 semanas antes do parto devem ser oferecidas concentrações de hidratos de carbono não fibroso no valor de 35% da dieta, ou seja valores semelhantes aos adequados para os animais na fase de lactação. Esta energia deve ser fornecida sob a forma de amido, uma vez que estimula o crescimento tanto de populações bacterianas, que utilizam o ácido láctico, como das papilas ruminais. Desta forma esta medida faz aumentar os níveis de energia fermentescível o que favorece os processos de adaptação e ajuda a prevenir problemas no pós-parto (Overton & Waldron, 2004).

e) monitorizar a condição corporal dos animais, com especial destaque para o período seco, no qual se deve evitar que os animais adquiram excesso de peso, o que comprovadamente causa uma diminuição da capacidade de ingestão de MS (ideal condição 3); e para os três primeiros meses de lactação quando se devem antecipar perdas exageradas de condição corporal causadas por um acentuado BEN. O objectivo é fornecer o máximo de energia na dieta do periparto, para tentar evitar a mobilização de gordura. A ingestão de energia depende da ingestão de MS e da sua concentração energética. Por este motivo está recomendada uma concentração energética na dieta de 1,54 a 1,62 Mcal/kg de MS (NRC, 2001b) (Holter *et al.*, 1990; Overton & Waldron, 2004; Simões, Madureira, & Silva, 2006).

f) Prevenir a hipocalcémia através da estimulação atempada dos mecanismos de mobilização de cálcio. Para isso pode ser provocado um défice de cálcio no pré-parto, ou pode criar-se uma acidose metabólica ligeira através da modificação do balanço aniónico-catiónico $[[Cl^- + S^{2-}] - [Na^+ + K^+]]$. Este balanço é modificado pela incorporação de sais aniónicos na dieta, que provocam uma ligeira acidificação sistémica que por sua vez vai estimular a mobilização de cálcio ósseo. As desvantagens do uso deste método no pré-parto são causadas pela sua baixa palatibilidade, que pode contribuir para a diminuição da ingestão (Horst *et al.*, 1997; Overton & Waldron, 2004).

g) Para além da suplementação energética da dieta devem considerar-se estratégias de apoio que atenuem os efeitos do BEN, como por exemplo o uso de aditivos que ajudem a controlar a mobilização de gorda, tais como: propilenoglicol (250 a 350 ml/vaca/dia, administrado por via oral uma vez por dia, nos 10 dias antes do parto), niacina (6 a 12 gramas entre as 3 semanas pré-parto e as 12 semanas pós-parto) e colina.

h) suplementar a dieta no pré-parto em micronutrientes, entre eles destacam-se a vitamina E e selénio, essenciais à função imunitária, e a vitamina D e o cobre.

i) Para prevenir a falta de proteína podem formular-se dietas com 15 a 16% de proteína, sendo que 50 a 55% da mesma seja de baixa degradabilidade ruminal e ainda evitar a diminuição da ingestão de matéria seca (Grummer, 1995).

4. Conclusão

O que todos os produtores perguntam aos clínicos de Bovinos quando têm uma incidência moderada a elevada de Deslocamento de Abomaso na sua exploração é o que podem fazer para evitar essa situação.

Não existe uma solução, existem sim várias medidas que podem ser tomadas que vão ajudar a diminuir o número de casos desta patologia e, na sua grande maioria, das restantes patologias do periparto. Essas medidas foram descritas acima e exigem um grande esforço e empenho na mudança dos hábitos de trabalho, tendo algumas delas resultados imediatos, mas outras não, requerendo uma maior persistência.

Na exploração em concreto, para que o manejo alimentar seja o mais adequado devem ser tidas em conta as vacas do período de transição, constituindo um novo grupo, caracterizado por uma fase de adaptação às alterações alimentares e produtivas; as vacas de alta produção devem ser separadas das de baixa produção, para que a cada grupo seja oferecida na dieta o que na verdade necessitam. Outras medidas importantes a nível alimentar são: diminuição do tamanho das partículas fibrosas, de forma a não permitir a selecção por parte dos animais, aumento do suplemento de vitamina E às vacas secas e variar a quantidade de cálcio oferecida consoante a fase reprodutiva. Devem ainda aumentar o número de bebedouros por parque.

É muito importante a existência de uma maternidade, onde as vacas que estão numa situação stressante tenham acesso a uma zona mais tranquila, mais higiénica, com boas camas, evitando o desequilíbrio na relação entre agentes bacterianos ambientais e imunidade do animal (Sheldon, 2007).

Não pode ser esquecida a grande incidência de patologia podal, e para o contrariar deveria aumentar o número de tratamentos de cascos na exploração, para que assim passassem a ter um carácter mais preventivo e não apenas o que actualmente ocorre, ou seja o tratamento apenas dos animais com patologia podal já avançada.

Um bom sistema de registos de dados relativos à exploração é indispensável. Ele deve incluir a alimentação, seus componentes e análises; produção de leite; índices reprodutivos; prevalência das mais diversas patologias entre elas DA, RP, metrite, mastite, aborto; condição corporal, ou seja tantos dados quanto possível.

Todas estas alterações foram já sugeridas pelo médico-veterinário que dá apoio à exploração em causa, no entanto, pouca coisa foi mudada. O que tem variado com alguma frequência é o nutricionista que faz a formulação da dieta da exploração, por opção do proprietário. Apesar de parecer extremamente complicado e dispendioso, a exploração em análise já dispõe da maioria das condições para estas adaptações, que levariam a um melhor aproveitamento dos recursos existentes. Todas as alterações propostas visam facilitar o manejo alimentar adequado a cada fase do ciclo produtivo e reprodutivo e proporcionar melhores condições de higiene e maior conforto aos animais.

Considerações finais

O estágio curricular é no contexto da formação de um médico veterinário a transposição de uma etapa passada com o apoio dos professores e colegas para a aproximação à realidade, brevemente futura, das nossas vidas, ou seja, a tão desejada prática veterinária.

A componente prática do estágio curricular permitiu a aquisição de competências essenciais para o futuro desenvolvimento da actividade clínica de espécies pecuárias. Foi importante a aproximação à realidade do dia-a-dia das actividades de um Veterinário de campo, para assim perceber a necessidade de conseguir conciliar o raciocínio crítico e capacidade de arranjar soluções para os problemas que surjam, com a viabilidade económica do tratamento e disponibilidade dos produtores, sem nunca esquecer o bem-estar animal.

O estudo da exploração escolhida foi bem sucedido, tendo sido identificados vários factores de risco que provavelmente estão relacionados com a elevada incidência de casos de Deslocamento do Abomaso. Apesar de não ter sido possível avaliar todos os dados como seria desejável, foram apresentadas várias propostas de medidas a tomar para assim diminuir a frequência desta patologia.

Seria interessante seguir a implementação dessas medidas e observar os resultados que as mesmas apresentam, e assim poder avaliar a sua importância.

Bibliografia

- Anderson, D.E. (2004). Section 4.6 - Laparoscopy. In S.L. Fubini & N.G. Ducharme, *Farm Animal Surgery: Part I General Considerations*. (pp. 82-86). Missouri: Saunders.
- Ash, R. (1961, Jun). Stimuli influencing the secretion of acid by the abomasum of sheep. *The Journal of Physiology*, 157, 185-207.
- Babkine, M., Desrochers, A., Bouré, L. & Hélie, P. (2006, April). Ventral laparoscopic abomasopexy on adult cows. *Canadian Veterinary Journal*, 47(4), 343-348.
- Bach, A. & Calsamiglia, S. (2002a). Consumo de Agua. In *Manual de Racionamiento para el Vacuno Lechero: El Agua*. (p.14).
- Bach, A. & Calsamiglia, S. (2002b). El Periodo de Transición. In *Manual de Racionamiento para el Vacuno Lechero*. (pp. 87-96).
- Bach, A. & Calsamiglia, S. (2002c). Vitaminas y Minerales. In *Manual de Racionamiento para el Vacuno Lechero*. (pp. 67-86).
- Barker, I. K., Van Dreumel, A. & Plamer, N. (1993). Abomasal displacement and volvulus. In K. V. Jubb, P. C. Kennedy & N. Palmer, *Pathology of Domestic Animals; I The Alimentary System, V The Stomach and Abomasum*. (4th edition). (Vol. 2, pp. 58-59). California: Academic Press.
- Barone, R. (1997). Chapitre V: Estomac, Estomac des ruminants. In *Anatomie comparée des mamíferes domestiques: Splanchnologie, I Appareil digestif, Appareil respiratoire*. (3ème edition). (Vol. Tome 3, pp. 333-375). Paris: Vigot.
- Barrett, D. (2003). Prevention of Displaced Abomasum: Is it Just Getting the Nutrition Right? *Cattle Practice. II Part 3*, 11, 127-134.
- Beauchemin, K.A. (2007, Jan 30-31). Ruminant Acidosis Balacing Physical Effective Fiber with Starch Availability. In *Florida Ruminant Nutrition Symposium*. Acedido em Maio, 25, 2009, disponível em: <http://dairy.ifas.ufl.edu/files/rns/2007/Beauchemin.pdf>
- Bertics, S., Grummer, R., Cadorniga-Valino, C. & Stoddard, E. (1992, Jul). Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *Journal of Dairy Science*, 75(7), 1914-1922.
- Braun, U. (2003, Sep). Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. *Veterinary Journal*, 166(2), 112-124.
- Braun, U., Feller, B., Hässig, M. & Nuss, K. (2008, June). Ultrasonographic examination of the omasu, liver, and small and large intestines in cows with right displacement of the abomasum and abomasal volvulus. *American Journal of Veterinary Research*, 69(6), 777-783.
- Breukink, H. (1991). Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. *The Bovine Practitioner*, 26, 148-153.
- Buchanan, M., Cousin, D., MacDonald, N. & Armour, D. (1991, Aug 10). Medical treatment of right-sided dilatation of the abomasum in cows. *The Veterinary Record*, 129(6), 111-112.

- Bückner, R. (1995, March 18). Surgical correction of left displaced abomasum in cattle. *The Veterinary Record* , 136, 265-267.
- Cable, C., Rebhun, W., Fubini, S., Erb, H. & Ducharme, N. (1998, May 1). Concurrent abomasal displacement and perforating ulceration in cattle: 21 cases (1985-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(9), 1442-1445.
- Cameron, R., Dyk, P., Herdt, T., Kaneene, J., Miller, R., Bucholtz, H.F., Liesman, J.S; Vandehaar, M.J. & Emery, R.S. (1998). Dry Cow Diet, Management, and Energy Balance as Risk Factors for Displaced Abomasum in High Producing Dairy Herds. *Journal of Dairy Science* , 81(1), 132-139.
- Cannas da Silva, J., Schauburger, G., Rosário Oliveira, M., Segão, S., Kumper, H. & Baumgartner, W. (2004, Feb). Does the weather influence the occurrence of abomasal displacement in dairy cows? *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* , 111, 51-57.
- Cannas da Silva, J., Serrão, S. & Oliveira, R. (2002). *Deslocação do abomaso novos conceitos*. Congresso de Ciências Veterinárias, SPCV. Oeiras. Acedido em Março, 11, 2009, disponível em: <http://horta.0catch.com/congressospcv/4.pdf>, (pp. 39-62).
- Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J. & Rapnicki, P. (2004, Nov). Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *Journal of Dairy Science* , 87(11), 3725-3735.
- Confederação Nacional das Cooperativas Agrícolas e do Crédito Agrícola de Portugal. (2002). *Evolução estrutural e situação da produção de leite em Portugal (1993/4-2000/01)- 2ª parte [versão electrónica]*. Espaço Rural, 30:24-26. CONFAGRI. Acedido em Março, 5, 2009, disponível em: <http://www.confagri.pt/publicacoes/espacorural/nanteriores/espacorural30.htm>.
- Constable, P., Miller, G., Hoffsis, G., Hul, I.B. & Rings, D. (1992a, Jul). Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *American Journal of Veterinary Research* , 53(7), 1184-1192.
- Constable, P., St Jean, G., Hull, B., Rings, D. & Hoffsis, G. (1991a, Jun 15). Preoperative prognostic indicators in cattle with abomasal volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 198(12), 2077-2085.
- Constable, P., St Jean, G., Hull, B., Rings, D. & Hoffsis, G. (1991b, Oct 1). Prognostic value of surgical and postoperative findings in cattle with abomasal volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 199(7), 892-898.
- Constable, P., St Jean, G., Koenig, G., Hull, B. & Rings, D. (1992b, Nov 15). Abomasal luminal pressure in cattle with abomasal volvulus or left displaced abomasum. *Journal of the American Veterinary Association* , 201(10), 1564-1568.
- Coppock, C. (1974). Displaced Abomasum in Dairy Cattle: Etiological Factors. *Journal of Dairy Science* , 57(8), 926-933.
- Coppock, C., Noller, C., Wolfe, S., Callahan, C. & Baker, J. (1972). Effect of Forage-Concentrate Ratio in Complete Feeds Fed ad Libitum on Feed Intake Prepartum and the Occurrence of Abomasal Displacement in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* , 55(6), 783-789.
- Cupere, F., Muylle, E., Van der Hende, C. & Oyeart, W. (1991). Metabolic profile test in high yielding normal cows and in cows suffering from abomasal displacement. *The Bovine Practice* , 26, 129,130.

- Delgado-Lecaroz, R., Warnick, D.L., Guard, C. L., Smith, M. C. & Barry, D. A. (2000, April). Cross-sectional study of the association of abomasal displacement or volvulus with serum electrolyte and mineral concentrations in dairy cows. *Canadian Veterinary Journal* (41), 301-305.
- Dirksen, G., Günder, H.-D. & Stöber, M. (1993). *Rosenberg. Exame clínico dos Bovinos*. (3ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Divers, T.J. & Peek, S.F. (2008). Diseases of the Abomasum. In Rebhun's, *Diseases of Dairy Cattle: Part II Diseases of Body Systems, Chapter 5 - Noninfectious Diseases of the Gastrointestinal Tract*. (2nd edition). (pp. 156-194). Missouri: Elsevier.
- Doll, K., Sickinger, M. & Seeger, T. (2009, August). New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Veterinary Journal* , 181(2), 90-96.
- Duffield, T., Bagg, R., DesCoteaux, L., Bouchard, E., Brodeur, M., DuTremblay, D., Keefe, G., LeBlanc, S. & Dick, P. (2002, Feb). Prepartum monensin for the reduction of energy associated disease in postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science* , 85(2), 397-405.
- Duffield, T., LeBlanc, S., Bagg, R., Leslie, K., Ten Hag, J. & Dick, P. (2003, Apr). Effect of a monensin controlled release capsule on metabolic parameters in transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 86(4), 1171-1176.
- Dyce, Sack & Wensing. (2004). Capítulo 28 Abdómen dos ruminantes. In *Tratado da Anatomia Veterinária*. (tradução da 3ª edição Americana). (pp. 650-661). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Eddy, R. (1992). Abomasum. In R. Blowey, H. Boyd, R. Eddy & A.H. Andrews (Eds.), *Bovine Medicine - Diseases and Husbandry of Cattle: Alimentary Conditions*. (1st ed). (pp. 645-649). London: Blackwell Scientific Publications.
- Erb, H. (1987, June). Interrelationships among production and clinical disease in dairy cattle: a review. *Canadian Veterinary Journal* , 28(6), 326-329.
- Erb, H., Smith, R.D., Hillman, R., Powers, P., Smith, M.C., White, M.E. & Pearson, E.G., (1984, February). Rates of diagnosis of six diseases of Holstein cows during 15-day and 21-day intervals. *American Journal of Veterinary Research* , 45(2), 333-335.
- Espersen, G. (1964). Dilatation and displacement of the abomasum to the right flank, and dilatation and dislocation of the cecum. *The Veterinary Record* , 76, 1423-1438.
- Frausto Silva, M. (2005/06). *Qualidade do leite*. Apontamentos da aula de Produção Animal I. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária- Universidade Técnica de Lisboa.
- Fubini, S.L., Ducharme, N.G., Erb, H.N & Sheils, R.L. (1992, May). A comparison in 101 dairy cows of right paralumbar foss omentopexy and right paramedian abomasopexy for treatment of left displacement of the abomasum. *Canadian Veterinary Journal* , 33, 318-324.
- Fubini, S., Gröhn, Y. & Smith, D. (1991, Feb 1). Right displacement of the abomasum and abomasal volvulus in dairy cows: 458 cases (1980-1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 198(3), 460-464.

- Garry, F., Hull, B., Rings, D., Kersting, K. & Hoffsis, G. (1988, Apr 15). Prognostic value of anion gap calculation in cattle with abomasal volvulus: 58 cases (1980-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 192(8), 1107-1112.
- Geishauser, T. (1995). Abomasal Displacement in the Bovine - a Review on Character, Occurrence, Aetiology and Pathogenesis. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine* , 42, 229-251.
- Geishauser, T. (2002, April 10). Ways to prevent displaced abomasum. *Hoard's Dairyman* , p. 285.
- Geishauser, T., Leslie, K. & Duffield, T. (2000a, Jul). Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, 16(2), 255-265.
- Geishauser, T., Leslie, K. & Duffield, T. (2000b). Prevention and prediction of displaced abomasum in dairy cows. *Bovine Practice* , 34, 51-55.
- Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T. & Edge, V. (1997b, Dec). An evaluation of milk ketone tests for the prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *Journal of Dairy Science* , 80(12), 3188-3192.
- Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T. & Edge, V. (1997a, Nov). Evaluation of aspartate transaminase activity and beta-hydroxybutyrate concentration in blood as tests for prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *American Journal of Veterinary Research* , 58(11), 1216-1220.
- Geishauser, T., Reiche, D. & Schemann, M. (1998, Oct). In vitro motility disorders associated with displaced abomasum in dairy cows. *Neurogastroenterology and Motility* , 10(5), 395-401.
- Getty, R. (1986). Centro linfático das vísceras abdominais. In *Sisson/Grossman Anatomia dos animais domésticos: Capítulo 34 Sistema linfático do ruminante*. (5ª edição, Vol. 1). (pp. 974-976). W.B.Saunders RJ: Guanabara Koogan.
- Giesteira, A.M. (2009, Abril 24-26). *Comparação da Abomasopexia por Laparoscopia versus Omentopexia por Laparotomia no Flanco Direito para o Tratamento do Deslocamento do Abomaso à Esquerda em Vacas de Leite*. XIII Jornadas da Associação Portuguesa de Buiatria. Póvoa de Varzim (Portugal).
- Gil, J.I.(2000). Sistema Linfático. In *Manual de Inspeção Sanitária de Carne*. (2ª edição, Vol. 1 Geral). (pp.172-175). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Gingerich, D., & Murdick, P. (1975). Paradoxic aciduria in bovine metabolic alkalosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 166, 227-230.
- Gnemmi, G. & Maraboli, C. (2006). Endoscopia bovina: dislocazione abomasale sinistra: approccio endoscopico one step con animale in stazione quadrupedale: valutazione retrospettiva. *Summa* , 1, 11-21.
- Goff, J. & Horst, R. (1997, Jul). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science* , 80(7), 1260-1268.
- Griffin, D.E., Lamb, R.A., Martin, M.A., Roizman, B. & Straus, S.E. (2007). Flaviviridae. In D.M. Knipe, & P.M. Hoelwy, *Fields Virology: Chapter 33: Flaviviridae: The Viruses and Their Replication. Section II, Specific Virus Family*. (5 ed., Vol. 1). (pp. 1102-1105). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Gröhn, Y. T. (2000). Milk yield and disease: Towards optimizing dairy herd health and management decisions. *Bovine Practice* , 34, 32-40.
- Grünberg, W., Constable, P., Schröder, U., Staufienbiel, R., Morin, D. & Rohn, M. (2005). Phosphorus Homeostasis in Dairy Cows with Abomasal Displacement or Abomasal Volvulus. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 19, 894-898.
- Grummer, R. (1995, Sep). Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *Journal of Animal Science* , 73(9), 2820-2833.
- Grymer, J. (1980). Displaced abomasum: a disease often associated with concurrent diseases. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* , 2, S290-S295.
- Grymer, J. & Ames, N. (1981). Bovine abdominal pings: clinical examination and differential diagnosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* , 3, S311-S318.
- Grymer, J. & Sterner, K. (1982, June 15). Percutaneous fixation of the left displaced abomasum, using a bar suture. *Journal of American Veterinary Medical Association* , 180(12), 1458-1461.
- Guard, C. (2002). Abomasal displacement and Volvulus. In B.P. Smith, *Large Animal Internal Medicine: Part five Disorders of the organ system, Chapter 30 Diseases of the Alimentary Tract*. (third edition). (pp. 756-759). Missouri: Mosby.
- Habel, R. (1986). Capítulo 29 Sistema digestivo do ruminante. In *Sisson/Grossman Anatomia dos animais domésticos*. (Vol. 1). (pp. 833-847). W.B.Saunders RJ: Guanabara Koogan.
- Hendrickson, D.A. (2007). Chapter 13 Bovine Gastro-intestinal Surgery. In *Techniques in Large Animal Surgery*. (3rd ed.). (pp. 219-238). Iowa: Blackwell Publishing.
- Herd, T. (2000, Jul). Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. , 16(2), 215-230.
- Holter, J., Slotnick, M., Hayes, H., Bozak, C., Urban, W.J. & McGilliard, M. (1990, Dec). Effect of prepartum dietary energy on condition score, postpartum energy, nitrogen partitions, and lactation production responses. *Journal of Dairy Science* , 73(12), 3502-3511.
- Horst, R., Goff, J., Reinhardt, T. & Buxton, D. (1997, Jul). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *Journal of Dairy Science* , 80(7), 1269-1280.
- Hull, B. & Wass, W. (1973). Displaced abomasum. 2.Hypocalcemia a contributing causative factor. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician* , 68(4), 412-417.
- Hungerford's, T. (1990). Displacement of the Abomasum. In *Diseases of Livestock*. (9th edition). (pp. 451-454). Sydney: McGraw-Hill Book Company.
- Husband, J. (2007). LDA problem in a seasonally calving herd. *UK Vet Livestock* , 12(4), 32-36.
- Jang, K.-h., Lee, J.-m. & Nam, T.-c. (2003). Electroacupuncture and Moxibustion for Correction of Abomasal Displacement in Dairy Cattle. *Journal of Veterinary Science* , 4(1), 93-95.

- Jarrett, J. A. (25 de January de 2002). Formulation error led to DAs. *Hoard's Dairyman* , p.89.
- Jorritsma, R., Westerlaan, B., Bierma, M. & Frankena, K. (2008, June 7). Milk yield and survival of Holstein-Friesian dairy cattle after laparoscopic correction of left-displaced abomasum. *The Veterinary Record* , 162(23), 743-746.
- Jubb, T., Malmo, J., Davis, G. & Vawser, A. (1991, April). Left-side displacement of the abomasum in dairy cows at pasture. *Australian Veterinary Journal* , 68(4), 140-142.
- Kalaitzakis, E., Roubies, N., Panousis, N., Pourliotis, K., Kaldrymidou, E. & Karatzias, H. (2006, November 9). Evaluation of ornithine carbamoyl transferase and other serum and liver-derived analytes in diagnosis of fatty liver and postsurgical outcome of left-displaced abomasum in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 229(9), 1463-1471.
- Kelton, D.F., Garcia, J., Guard, C.L., Dinsmore, R.P., Powers, P.M., Smith, M.C., Stehman, S., Ralston, N. & White, M.E. (1988, September 1). Bar suture (toggle pin) vs open surgical abomasopexy for treatment of left displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 193(5), 557-559.
- Kerby, M. (2008, February). Differential diagnosis and management of right-sided abdominal "ping" in dairy cattle. *In Practice* , 30(2), 98-104.
- Komatsu, Y., Itoh, N., Taniyama, H., Kitazawa, T., Yokota, H., Koiwa, M., Ohtsuka, H., Terasaki, N., Maeno, K., Mizoguchi, M., Takeuchi, Y., Tanigawa, M., Nakamura, T., Watanabe, H., Matsuguchi, Y., Kukino, T. & Honma, A. (2002, Nov). Classification of abomasal displacement in cows according to histopathology of the liver and clinical chemistry. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine* , 49(9), 482-486.
- Kovacs, T., Lloyd, K. & Walsh, J. (1996). Gastrin partially mediates insulin-induced acid secretion in dogs. *Peptides* , 17(4), 583-584.
- Lam, W., Masclee, A., Muller, E. & Lamers, C. (1997 May). Effect of hyperglycemia on gastric acid secretion during the gastric phase of digestion. *The American Journal of Physiology* , 272, G1116-G1121.
- LeBlanc, S., Leslie, K. & Duffield, T. (2005). Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Cattle . *Journal of Dairy Science* , 88, 159-170.
- Lowe, J., Loomis, W. & Kramer, L. (1965, Aug 15). Abomasopexy for repair of left abomasal displacement in dairy cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 147, 389-393.
- Mahoney, C., Hansen, L., Young, C., Marx, G. & Reneau, J. (1986, December). Health care of Holsteins selected for large or small body size. *Journal of Dairy Science* , 69(12), 3131-3139.
- Martin, S., Kirby, K. & Curtis, R. (1978, September). Left abomasal displacement in dairy cows: its relationship to production. *Canadian Veterinary Journal* , 19(9), 250-253.
- Martin, W. (1972, March). Left abomasal displacement: an epidemiological study. *Canadian Veterinary Journal* , 13(3), 61-68.

- Massey, C., Wang, C., Donovan, G. & Beede, D. (1993, Sep 15). Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 203(6), 852-853.
- McGavin, M. & Zachary, J.F. (2007). Abomasal Displacement. In *Pathologic Basis of Veterinary disease: Chapter 7 Alimentary System, Section II Pathology of Organ System*. (fourth edition). (pp. 331-332). Missouri: Mobsy Elsevier.
- McGuirk, S. & Butler, D. (1980). Metabolic alkalosis with paradoxical aciduria in cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 177, 551-554.
- Melendez, P. & Risco C. (2005, July). Management of Transition Cows to Optimize Reproductive Efficacy in Dairy Herds. Strategies to prevent displacement of the abomasum. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* , 21(2), 493.
- Mudron, P., Rehage, J., Sallmann, H., Mertens, M., Scholz, H. & Kovac, G. (1997, Apr). Plasma and liver alpha-tocopherol in dairy cows with left abomasal displacement and fatty liver. *Zentralblatt Veterinärmedizin. Reihe A.* , 44(2), 91-97.
- Mulon, P.-Y., Babkine, M. & Desrochers, A. (2006). Ventral Laparoscopic Abomasopexy in 18 Cattle with Displaced Abomasum. *Veterinary Surgery* , 35, 347-355.
- NRC (2001a). 14. Nutrient Requirement Table. In *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. (seventh revised edition). (pp. 266-270). Washington DC: National Academy Press. Acedido em Abril, 3, 2009, disponível em: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=9825#toc
- NRC (2001b). 9. Unique Aspects of Dairy Cattle Nutrition. In *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. (seventh revised edition). (pp. 196,197). Washington DC: National Academy Press. Acedido em Abril, 3, 2009, disponível em: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=9825#toc
- Newman, K. D., Anderson, D. E. & Silveira, F. (2005, October 1). One-step laparoscopic abomasopexy for correction of left-sided displacement of the abomasum in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 227(7), 1142-1147.
- Niehaus, J. A. (2008). Field Surgery of cattle, (E. Saunders, Ed.) *Veterinary Clinics Food Animal Practice* , Part I Surgery of the Abomasum, 24(2), 349-358.
- Nocek, J., English, J. & Braund, D. (1983, May). Effects of various forage feeding programs during dry period on body condition and subsequent lactation health, production, and reproduction. *Journal of Dairy Science* , 66(5), 1108-1118.
- Noordsy, J.L. (1994). Chapter 15 Surgically Correcting a Displaced Abomasum. In *Food Animal Surgery*. (3rd edition). (pp. 127-139). New Jersey: VLS Books.
- Oikawa, S., Katoh, N., Kawawa, F. & Ono, Y. (1997, Feb). Decreased serum apolipoprotein B-100 and A-1 concentrations in cows with ketosis and left displacement of the abomasum. *American Journal of Veterinary Research* , 58(2), 121-125.
- Overton, T., & Waldron, M. (2004). Nutritional Management of Transition Dairy Cows: Strategies to Optimize Metabolic Health. *Journal of Dairy Science* , 87 (E: Supplement), E105-E119.

- Pravettoni, D., Doll, K., Hummel, M., Cavallone, E., Re, M. & Belloli, A.G. (2004, October). Insulin resistance and abomasal motility disorders in cows detected by use of abomasoduodenal electromyography after surgical correction of the left displaced abomasum. *American Journal of Veterinary Research* , 65(10), 1319-1324.
- Preston, R. (2004). *Typical Composition of Feeds for Cattle and Sheep*. BEEF. Acedido em 25, Maio, 2009, disponível em: http://beefmagazine.com/mag/beef_typical_composition_feeds/index.html
- Puscas, I., Coltau, M., Baican, M., Domuta, G. & Hecht, A. (2001). 1: Calcium, carbonic anhydrase and gastric acid secretion. *Physiological Research* , 50(4), 359-364.
- Radostitis, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K. (2007c). Diseases of the abomasum. In *A textbook of the diseases of Cattle, Horse, Sheep, Pigs and Goats: Part I General Medicine, Chapter 6: Diseases of the alimentary tract-II*. (10th ed.). (pp. 353-367). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Radostitis, O., Gay, C., Blood, D. & Hinchcliff, K. (2007b). Part I - General Medicine. In *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. (10th ed.). (p. 297). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Rager, K.D., George, L.W., House, J.K. & DePeters, E.J. (2004, September 15). Evaluation of rumen transfaunation after surgical correction of left-sided displacement of the abomasum in cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 225(6), 915-920.
- Raizman, E., Santos, J. & Thurmond, M. (2002 May). The effect of left displacement of abomasum corrected by toggle-pin suture on lactation, reproduction, and health of Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science* , 85(5), 1157-1164.
- Rastani, R., Grummer, R., Bertics, S., Wiltbank, M., Mashek, D. & Schwab, M. (2005). Reducing Dry Period Length to Simplify Feeding Transition Cows: Milk Production, Energy Balance, and Metabolic Profiles. *Journal of Dairy Science* , 88(3), 1004-1014.
- Rebhun, W.C. (1991). Right abdominal tympanic resonance in dairy cattle: identifying the causes. *Veterinary Medicine* , 86(11), 811-814.
- Rebhun, W. C. (1987, July). Rumen collapse in cattle. *Cornell Vet* , 77(3), 244-250.
- Rehage, J., Mertens, M., Stockhofe-Zurwieden, N., Kaske, M. & Scholz, H. (1996). Post b surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* , 138(7), 361-368.
- Ricken, M., Hamann, H., Scholz, H. & Distl, O. (2004, Sep). Genetic analysis of the prevalence of abomasal displacement and its relationship to milk output characteristics in German Holstein cows. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* , 111(9), 366-370.
- Robertson, J. (1973). Left displacement of the bovine abomasum: laboratory findings. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 149, 1430-1434.
- Rockett, J. & Bosted, S. (2007b). Infiltrative Blocks. Section. In *Veterinary Clinical Procedures in Large Animal Practice: 4 Surgical, Radiographic, and Anesthetic Preparation, Chapter 10 Anesthesia*. (pp. 518-521). New York: Thomson Delmar Learning.

- Rockett, J. & Bosted, S. (2007a). Preparation of the patient for Laparotomy. In *Veterinary Clinical Procedure in Large Animal Practice: Section 4 Surgical, Radiographic, and Anesthetic Preparation, Chapter 8 Surgical preparation*. (pp. 339-348). New York: Thomson Delmar Learning.
- Rohn, M., Tenhagen, B.-A. & Hofmann, W. (2004a). Survival of Dairy Cows After Surgery to Correct Abomasal Displacement: 1. Clinical and Laboratory Parameters and Overall Survival. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine* , 51(6), 294-299.
- Rohn, M., Tenhagen, B.-A. & Hofmann, W. (2004b). Survival of Dairy Cows After Surgery to Correct Abomasal Displacement: 2. Association of Clinical and Laboratory Parameters with Survival in Cows with Left Abomasal Displacement. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine* , 51(6), 300-305.
- Rohrbach, B., Cannedy, A., Freeman, K. & Slenning, B. (1999, Jun 1). Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 214(11), 1660-1663.
- Roussel, A.J., Cohen, N.D. & Hooper, R.N. (2000, March 1). Abomasal displacement and volvulus in beef cattle: 19 cases (1988–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 216(5), 730-733.
- Roy, J.-P., Harvey, D., Bélanger, A.-M. & Buczinski, S. (2008, June 1). Comparison of 2-step laparoscopy-guided abomasopexy versus omentopexy via right flank laparotomy for the treatment of dairy cows with left displacement of the abomasum in on-farm settings. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 232(11), 1700-1706.
- Ruegg, P.L. & Carpenter, T.E. (1989, August 15). Decision-tree analysis of treatment alternatives for left displaced abomasum. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 195(4), 464- 467.
- Saint Jean, G., Hull, B., Hoffsis, G. & Rings, M. (1987). Comparison of the different surgical techniques for the correction of abomasal problems. *Compendium Continuing Education for the Practicing Veterinarian* , 9(11), F377-F384.
- Sattler, N., Fecteau, G., Hélie, P., Lapointe, J., Chouinard, L., Babkine, M., Desrochers, A., Couture, Y. & Dubreuil, P. (2000, Oct). Etiology, forms, and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. *The Canadian Veterinary Journal* , 41(10), 777-785.
- Sattler, T. & Fuerll, M. (2002). Antioxidative status (SOD, GPX) of cows with displaced abomasum, clinical significance and influence of the treatment with antioxidants. *XXII World Buiatrics Congress*. Hannover. Acedido em 3, Março, 2009, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2002/97.pdf>
- Seeger, T., Kümper, H. & Doll, K. (2002, August 18-23). Surgical treatment of left displaced abomasum: results of laparoscopic reposition with abomasopexy (Janowitz-method) compared to right flank laparotomy with omentopexy (Dirksen-method). *International Veterinary Information Service*. Acedido em Março, 20, 2009: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2002/103.pdf>
- Seeger, T., Kümper, H. & Failing, K. (2006, March). Comparison of laparoscopic-guided abomasopexy versus omentopexy via right flank laparotomy for the treatment of left abomasal displacement in dairy cows. *American Journal of Veterinary Research* , 67(3), 472-478.

- Serrão, A.A.P.S. (1996). *Deslocamento do Abomaso*. Dissertação relativa a prova complementar de tese de Doutoramento. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária- Universidade Técnica de Lisboa .
- Sevinc, M., Basoglu, A., Birdane, F. & Boyak, M. (2001). Liver function in dairy cows with fatty liver. *Revue de Médecine Vétérinaire* , 152(4), 297-300.
- Sexton, M., Buckley, W. & Ryan, E. (2007). A study of 54 cases of left displacement of the abomasum: February to July 2005. *Irish Veterinary Journal* , 60 (10), 605-609.
- Shaver, R. (1997). Nutritional Risk Factors in the Etiology of Left Displaced Abomasum in Dairy Cows: A Review. *Journal of Dairy Science* , 80(10), 2449-2453.
- Sheldon, M. (2007). Endometritis in cattle: pathogenesis, consequences for fertility, diagnosis and therapeutic recommendations. *Reproduction management bulletin* (Volume 2, Issue 1). Acedido em Maio, 19, 2009, disponível em: http://www.partners-in-reproduction.com/vets/newsletters/newsletter_2.pdf
- Silva, L.M. (2008). *Controlo do vírus da diarreia viral bovina e as suas implicações na fertilidade. Elaboração de plano de marketing de nova vacina*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Técnica de Lisboa.
- Simões, J., Madureira, M.E. & Silva, A. (2006). Prevenção de patologias metabólicas em bovinos de alta produção. *Revista Veterinária Técnica* , 11, 20-30.
- Smith, D., Erb, H., Kalaher, K. & Rebhun, W. (1982, April). The identification of structures and conditions responsible for right side tympanic resonance (ping) in adult cattle. *Cornell Vet* , 72(2), 180-199.
- Steiner, A. (2006). Surgical Treatment of the Left Displacement of the Abomasum: An Update. *International Veterinary Information Service* Acedido, Março, 18, 2009, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2006/steiner.pdf?LA=1>
- Stengärde, L. & Pehrson, B. (2002, Jan). Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with displaced abomasum. *American Journal of Veterinary Research* , 63(1), 137-142.
- Sterner, K.E., Grymer, J., Bartlett, P.C. & Miekstyn, M. J. (2008, May 15). Factors influencing the survival of dairy cows after correction of left displaced abomasum. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 232(10), 1521-1529.
- Stilwell, G., & Peleteiro, M. C. (2002). Vólvulo abomasal em vitela. *Revista Portuguesa das Ciências Veterinárias* , 97(541), 47-48.
- Taysom, D. (2009, Jan 10). Toward a meaningful forage tests. In *Hord's Dairyman*, 26-27
- Thomson. (1990). Deslocamento do abomaso. In *Patologia Veterinária Especial* (pp. 172,173). São Paulo: Manole Lda.
- Tithof, P. & Rebhun, W. (1986, Dec 1). Complications of blind-stitch abomasopexy: 20 cases (1980-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 189(11), 1489-1492.
- Tranquilli, W.J., Thurman, J.C. & Grimm, K.A (2007). *Lumb & Johns' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Iowa: Blackwell Publishing.

- Trent, A. M. (2004). 10.4 - Surgery of the Abomasum. In L. Susana, & G.D. Norm, *Farm Animal Surgery: Part II Bovine Surgery*. (pp. 196-226). Missouri: W.B.Saunders.
- Van Leeuwen, E., Janowitz, H. & Willemsen, M. (2000). Laparoscopic treatment of left displaced abomasum. *Cattle Practice* , 8, 363-365.
- Van Meirhaeghe, H., Deprez, P., van den Hende, C. & Muylle, E. (1988, Mar). Plasma glucose clearance and insulin response in cows with abomasal displacement. *Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A.* , 35(3), 221-228.
- Van Metre, D., Callan, R., Holt, T. & Gary, F. (2005, November). Abdominal Emergencies in Cattle. Right displaced abomasum and abomasal volvulus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* , 21 (3), 682-683.
- Van Winden, S. & Kuiper, R. (2003, Jan-Feb). Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Veterinary Research* , 34(1), 47-56.
- Van Winden, S., Brattinga, C., Müller, K., Schonewille, J., Noordhuizen, J. & Beynen, A. (2004, Apr 17). Changes in the feed intake, pH and osmolality of rumen fluid, and the position of the abomasum of eight dairy cows during a diet-induced left displacement of the abomasum. *The Veterinary Record* , 154(16), 501-504.
- Van Winden, S., Jorritsma, R., Müller, K. & Noordhuizen, J. (2003). Feed Intake, Milk Yield, and Metabolic Parameters Prior to Left Displaced Abomasum in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* , 86(4), 1465-1471.
- Veloso, M. G. (2007). *Centrais linfáticas de ungulados domésticos (apontamentos de aulas de Inspeção Sanitária I, Faculdade de Medicina Veterinária-Universidade Técnica de Lisboa)*. Lisboa.
- Wallace, C. (1975, November). Left Abomasal Displacement-A Retrospective Study of 315 Cases. *The Bovine Practitioner* , 10, 50-53.
- Weaver, A.D., StJean, G. & Steiner, A. (2005). 3.6. Left displacement of abomasum, 3.7. Right dilation, displacement and volvulus of abomasum. In *Bovine Surgery and Lameness: Chapter 3 Abdominal Surgery*. (2nd edition). (pp. 98-114). Oxford: Blackwell publishing.
- Wittek, T., Constable, P.D. & Fürll, M. (2004a, May). Comparison of abomasal luminal gas pressure and volume and perfusion of the abomasum in dairy cows with left displaced abomasum or abomasal volvulus. *American Journal of Veterinary Research* , 65(5), 597-603.
- Wittek, T., Fürll, M. & Constable, P.D. (2004b). Prevalence of Endotoxemia in Healthy Postparturient Dairy Cows and Cows with Abomasal Volvulus or Left Displaced Abomasum. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 18(4), 574-580.
- Wittek, T., Schreiber, K., Fürll, M. & Constable, P.D. (2005, Nov/Dec). Use of the D-Xylose Absorption Test to Measure Abomasal Emptying Rate in Healthy Lactating Holstein-Friesian Cows and in Cows with Left Displaced Abomasum or Abomasal Volvulus. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 19, 905-913.
- Wittek, T., Sen, I. & Constable, P. (2007, August 4). Changes in abdominal dimensions during late gestation and early lactation in Holstein-Friesian heifers and cows and their relationship to left displaced abomasum. *The Veterinary Record* , 161(5), 155-161.

- Wittek, T., Tischer, K., Gieseler, T., Füll, M. & Constable, P.D. (2008, February 1). Effect of preoperative administration of erythromycin or flunixin meglumine on postoperative abomasal emptying rate in dairy cows undergoing surgical correction of left displacement of the abomasum. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(3), 418-422.
- Wolf, V., Hamann, H., Scholz, H. & Distl, O. (2001, Oct). Influences on the occurrence of abomasal displacements in German Holstein cows. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 108(10), 403-408.
- Woodie, J.B. (2004). Anatomy. In S.L. Fubini, & N.G. Ducharme, *Farm Animal Surgery: Part I General Condition*,. Section 4.5 - Approaches to the Bovine Abdomen. (pp. 75-82). Missouri: Saunders.
- Yang, W. & Beauchemin, K. (2006, Jul). Physically effective fiber: method of determination and effects on chewing, ruminal acidosis, and digestion by dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 89(7), 2618-2633.
- Zadnik, T. (2003, Jul 5). Review of anterior displacement of the abomasum in cattle in Slovenia. *The Veterinary Record*, 153(1), 24-25.
- Zadnik, T. & Mesaric, M. (1999). Fecal blood levels and serum proenzyme pepsinogen activity of dairy cows with abomasal displacement. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, 54(3), 61-65.
- Zulauf, M., Spring, C., Eicher, R., Meylan, M., Hirsbrunner, G. Scholtysik, G., & Steiner, A. (2002, Dec). Spontaneous in vitro contractile activity of specimens from the abomasal wall of healthy cows and comparison among dairy breeds. *American Journal of Veterinary Research*, 63(12), 1687-1694.

Anexo I – Factores de risco do animal e do efectivo

Tabela 27: Factores de risco animal, para o deslocamento de abomaso (adaptado de Barrett, 2003).

Animal
Raça, sexo, idade (produção de leite – provavelmente um efeito indirecto da nutrição)
Condição corporal excessiva no parto
Doenças concomitantes: Cetose (clínica e subclínica) Mobilização de gordura excessiva Hipocalcémia (clínica e subclínica) Retenção placentária Infecções do periparto incluindo mastite e metrite Endotoxémia Acidose que induz diminuição da ingestão de matéria seca
Problemas associados ao parto: Distócia/ Nado-morto Gémeos
Diminuição da ingestão de matéria seca no pós-parto imediato
Bovinos de elevado mérito genético – possível efeito familiar

Tabela 28: Factores de risco de manejo e do efectivo, para o deslocamento de abomaso (adaptado de Barrett, 2003).

Maneio/ Efectivo
Nutrição: Dieta do pós-parto com inadequado nível de fibra total e/ou inadequado tamanho da fibra Forragem pouco palatável em ração que não TMR Excesso de concentrado oferecido no pós-parto, ou aumento rápido de concentrado perto do parto sem permitir ao rúmen que se adapte (Vitamina E / Selénio?)
Maneio nutricional errado: Falha no fornecimento de forragem <i>ad libitum</i>
(Sazonalidade - provavelmente o reflexo de problemas de manejo e não um verdadeiro efeito sazonal)

Tabela 29: Prevenção do deslocamento de abomaso. Medidas para o animal (adaptado de Barrett, 2003).

Animal
<p>Assegurar que as vacas são secas com uma condição corporal óptima e que se mantêm nessa mesma condição até ao parto</p> <p>Monitorizar a repleção ruminal perto do parto</p> <p>Monitorizar para sinais de acidose</p> <p>Monitorizar para cetose incluindo a subclínica</p> <p>Monitorizar para hipocalcémia incluindo a subclínica</p> <p>Prevenir e/ou tratar hipocalcémia</p> <p>Tratar rapidamente a cetose subclínica</p> <p>Prevenir e/ou tratar retenção placentária, metrite e mastite, junto ao parto</p> <p>Considerar o uso de AINES no tratamento de vacas no periparto</p> <p>Considerar não cruzar novilhas de substituição de linhas que parecem ter problemas particulares com DA</p>

Tabela 30: Prevenção do deslocamento de abomaso. Medidas para o efectivo (adaptado de Barrett, 2003).

Efectivo/ Grupo
<p>Atenção pormenorizada às rações de vacas secas e vacas no período de transição:</p> <p>Maneio cuidado da transição da ração de vacas secas para lactantes, introduzindo gradualmente fontes de energia rapidamente fermentescíveis (incluindo silagem de milho e concentrados)</p> <p>Oferecer algum concentrado antes do parto para que o rúmen se adapte</p> <p>Assegurar fibra adequada e de tamanho suficiente</p> <p>Maximizar a ingestão de MS no pós-parto imediato</p> <p>Assegurar alimentos palatáveis e água disponíveis <i>ad libitum</i> para vacas no periparto</p> <p>Considerar o suplemento com antioxidantes em efectivos que se sabe terem problemas com deficiência de vitamina E e selénio.</p> <p>Considerar o uso de perfis metabólicos em vacas nos 7-10 dias antes e depois do parto para monitorizar o seu estado nutricional.</p> <p>Usar outros métodos para recolha de dados acerca da ração, como a avaliação fecal.</p> <p>Seleccionar touros para reduzir problemas de distócia</p>

Anexo II – Cálculos relativos à dieta de uma exploração leiteira da região de Montemor-o Velho

Cálculo da percentagem de FB dada às vacas em lactação:

Tabela 34: Cálculo da Matéria seca em quilogramas oferecida por dia às vacas em lactação.

	Formulação diária para vacas em lactação (Unifeed) (kg)	MS (%)	cálculos	Resultado em kg de MS
Silagem de milho	24	32	24x0,32	7,68
Feno/Palha	2,7	90	2,7x0,9	2,43
Concentrado	11	90	11x0,9	9,9
Total	-	-	-	20,01

Tabela 35: Cálculo da percentagem de Fibra bruta oferecida por dia às vacas em lactação.

	kg de MS	Fibra Bruta (%)	cálculos	kg de FB
Silagem de milho	7,68	17,77	7,68x0,1777	1,37
Feno/Palha	2,43	42	2,43x0,42	1,02
Concentrado	9,9	9,22	9,9x0,0922	0,91
Total	-	-	-	3,30

3.30kg FB - 20,01kg MS **X=16,5% FB**

X - 100 kg MS

Cálculo das vitaminas D e E oferecidas na ração às vacas secas e vacas em produção

Tabela 36: Cálculo da quantidade de vitamina D oferecida por dia a cada vaca seca e a cada vaca em produção.

Vitamina D	Vacas secas	Vacas em produção
Valor de Vit.D na dieta (UI/kg)	7.000	6.000
Quantidade de Vit.D ingerida por dia (UI/vaca/dia)	$7.000 \times 3,5 = 24.500$	$6.000 \times 11 = 66.000$
Valores recomendados NRC (2001) (UI/dia)	12.000	20.000
Valor máximo tolerável (UI/dia)	48.000-120.000	80.00-200.000
Comparação entre valores	$24.500 > 12.000$	$66.000 > 20.000$

Tabela 37: Cálculo da quantidade vitamina E oferecida por dia a cada vaca seca e a cada vaca em produção.

Vitamina E	Vacas secas	Vacas em produção
Valor da Vit.E na dieta (mg/kg)	43,75	75
Quantidade de Vit.E ingerida por dia (mg/vaca/dia)	$43,75 \times 3,5 = 153,125$	$75 \times 11 = 825$
Valores recomendados NRC (2001) (UI/dia)*	1000	500
Valor máximo tolerável (UI/dia)	10.000-20.000	20.000-40.000
Comparação entre valores	$153,125 < 1000$	$825 > 500$

*a vit.E dada na ração é alfa-tocoferol e a 1UI de alfa-tocoferol corresponde exactamente 1 mg.

Cálculo do cobre oferecido na ração às vacas secas e vacas em produção

Tabela 38: Cálculo da quantidade de cobre oferecido por dia a cada vaca seca e a cada vaca em produção.

	Vacas secas	Vacas em produção
Valor de cobre na ração (mg/k)	20,08	20,03
Quantidade de cobre ingerida por dia (mg/vaca/dia)	$20,08 \times 3,5 = 70,28$	$20,03 \times 11 = 220,33$
Valores recomendados NRC(2001) (mg/kgMS)	11	11
Valores recomendados ajustados à dieta praticada (mg/vaca/dia)	$11 \times 0,9 \times 3,5 = 34,65$	$11 \times 0,9 \times 11 = 108,9$
Comparação entre valores	$70,28 > 34,65$	$220,03 > 108,9$